

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

799

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Genevieve

G. DELAHAYE

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née à Paris le 27 mars 1906

**Contribution à l'étude des Phlegmons
du Ligament large
et de la Gaine hypogastrique
développés pendant la puerpéralité**

Président : C. JEANNIN, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT

(Personnel intéressé)

1935

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

G. DELAHAYE

Ancienne Interne des Hôpitaux de Paris

Née à Paris le 27 mars 1906

Contribution à l'étude des Phlegmons du Ligament large et de la Gaine hypogastrique développés pendant la puerpéralité

Président : C. JEANNIN, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT

(Personnel intéressé)

1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	N.
Clinique thérapeutique médicale.	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CATHALA.... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER ... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH ... Pathologie chirurgicale.
 JUSTIN-BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET.... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	}	BASSET.....	}
ALAJOUANINE.		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER....	
CHABROL		HEITZ-BOYER .	
CHIRAY		MOURE.....	
DONZELOT.....		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT			
SÉZARY			
	Clinique médicale.		Clinique chirurgicale

MM.	
ECALLE	}
GUÉNIOT.....	
LE LORIER.....	
LÉVY-SOLAL ..	
METZGER	
	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
FREY ...	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MA SŒUR

A MON MAÎTRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR C. JEANNIN,

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Accoucheur de la Pitié,

*qui voulut bien accepter la prési-
dence de cette thèse inspirée par lui,
en témoignage de mon très respec-
tueux attachement.*

A MON MAÎTRE, MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER,

Chirurgien de l'Hôpital Necker,

*à qui je garde, pour la constante
bienveillance de son accueil, une vive
et très affectueuse reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMÉ,

Assistant du Professeur Jeannin.

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma profonde gratitude
pour la part qu'il a prise à la rédac-
tion de ce petit travail.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage 1926-1927

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*),

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN (*in memoriam*).

Externat (1927-1930)

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX,

MONSIEUR LE DOCTEUR R. MONOD,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. MONDOR,

MONSIEUR LE DOCTEUR CL. VINCENT,

MONSIEUR LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES.

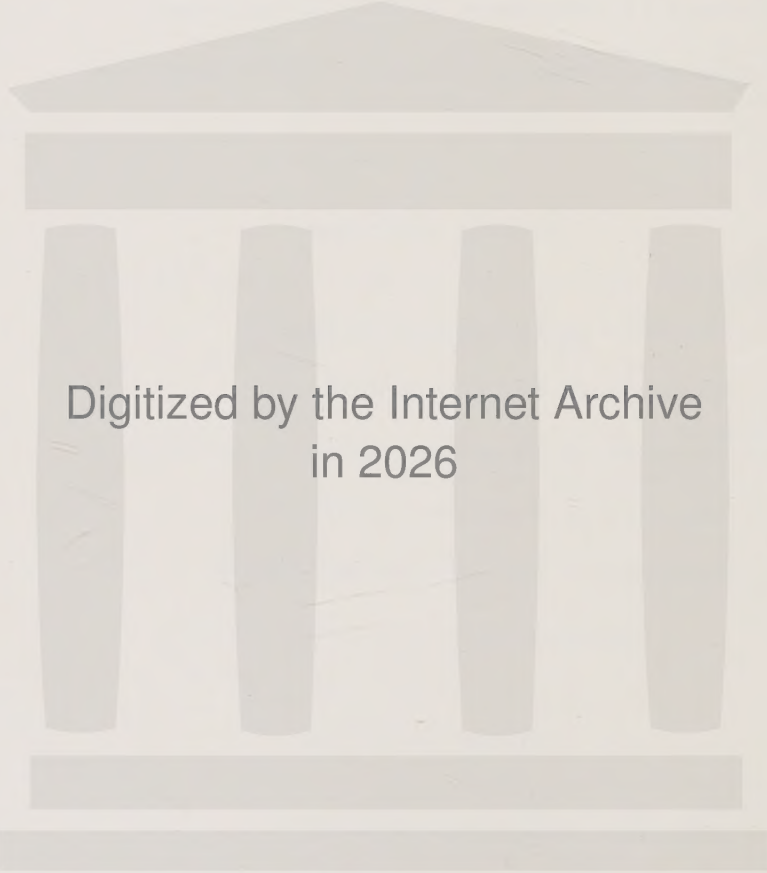
Internat (1930-1934)

MONSIEUR LE DOCTEUR MONTHUS,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BASSET,

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BERGER,

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. JEANNIN.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

L'ère des discussions sur l'infection puerpérale « maladie essentielle » semble maintenant close. Nous ne pouvons résumer les conceptions actuelles mieux que ne le faisait notre Maître, M. le Professeur JEANNIN [1], lorsqu'au Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord en 1928, il s'exprimait ainsi :

« Il est de la plus haute importance doctrinale d'en finir, et une fois pour toutes, avec le concept désuet de la « fièvre puerpérale », maladie unique, et de lui substituer la notion de la multiplicité des Infections puerpérales.

« Cette multiplicité tient d'abord aux différences étiologiques et pathogéniques. Ce ne sont pas les mêmes microbes qui sont en cause ; ce n'est pas le même terrain qui est frappé ; ce ne sont pas les mêmes réactions que l'on voit se produire ; cliniquement, le fait est encore plus évident... Nous pourrions multiplier les exemples. Il n'en est pas besoin, car il apparaîtra nettement à tous ceux qui voudront bien se rendre à notre façon de voir, qu'à des causes multiples répon-

(1) JEANNIN. — *Traitement des infections puerpérales.*

« dent des entités cliniques multiples, et qu'en conséquence, les traitements mis en usage doivent être multiples. »

Le Professeur JEANNIN lui-même bornait sa classification à 6 grands groupes :

- 1) Infections des voies génitales basses.
- 2) Infections utérines.
- 3) Infections para-utérines (Phlegmon du ligament large, et de la gaine hypogastrique, cellulite pelvienne, Pelvi Péritonite).
- 4) Péritonites.
- 5) Phlébites puerpérales.
- 6) Septicémies.

Il a bien voulu nous permettre de participer aux travaux poursuivis dans son service depuis 1925 sur les infections puerpérales, en apportant, à l'étude du phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique la contribution des observations recueillies à la Pitié depuis cette date.

*
**

Une autre mise au point s'impose : nous avons conservé les termes : phlegmon du ligament large et phlegmon de la gaine hypogastrique rendus classiques par DELBET [1], et d'un usage si bien établi qu'il réalise promptement l'accord des esprits sur le contenu du sujet traité, tandis qu'une appellation neuve, même mieux choisie, ne connaîtrait pas semblable fortune. Nous voulons seulement définir pour les écarter deux dénominations dont l'emploi nuirait à la clarté de notre exposé.

(1) DELBET. — *Suppurations pelviennes chez la femme*, 1891.

Celle d'abord de *Cellulite* par laquelle SIMPSON désignait la réaction inflammatoire du tissu cellulaire. « Le mot phlegmon ayant le même sens — remarque DELBET — l'expression cellulite était, pour le moins, superflue. »

Celle aussi de *paramétrite*, car une fâcheuse confusion s'est installée entre les mots, paramétrite, périmétrite, affections du paramétrium d'une part, et d'autre part, périmétrite et pelvi-péritonite.

VIRCHOV [1], cependant, s'exprimait sans ambiguïté :
« Lorsque des processus pathologiques envahissent les
« tissus enveloppant un organe quelconque et les tissus
« dépendances de cet organe, on est embarrassé pour
« leur donner un nom. Ainsi, les reins sont situés dans
« une capsule graisseuse qui devient quelquefois le siège
« d'inflammation ou de suppuration... Ainsi, la vessie,
« l'utérus... Pour de tels processus, je propose les dénominations
« minations de paranéphrite, paracystite, paramétrite
« venant de *παρά*, à côté. Car on s'est habitué à employer
« les expressions de péricystite, périmétrite, péricystite,
« pour désigner l'inflammation du revêtement séreux, et
« il est nécessaire de pouvoir désigner, d'une manière
« précise, les inflammations des masses de tissus circonvoisins.
« Nulle part, cela n'est plus nécessaire que pour l'utérus,
« car le tissu conjonctif lâche qui se trouve autour du vagin ou du col, et qui forme en même temps la base des ligaments larges, est un des sièges les plus fréquents de l'inflammation, et cependant, ce serait une erreur que de vouloir appeler ces inflammations maladies du ligament large. Le nom de paramétrite devra faire disparaître l'obscurité. »

Le paramétrium, auquel correspondait, pour VIRCHOV, la paramétrite, était le tissu cellulaire péri-utérin de la

(1) VIRCHOV. — *Arch.*, 1862.

base du ligament large, le tissu cellulaire de la gaine hypogastrique, nullement celui du ligament large auquel, bien à tort, on l'a étendu.

La même extension a faussé le sens du mot *péritrite* que DELBET réserve aux inflammations du péritoine pelvien directement engendrées par l'utérus et subordonnées à lui. A celles, au contraire, dont la violence masque la lésion initiale, convient celui de *pelvi-péritonite*.

*
**

Il nous faut encore souligner, dès le seuil de cette étude, l'extrême fréquence avec laquelle l'accouchement s'accompagne de l'atteinte plus ou moins grave du tissu cellulaire péri-utérin.

Nous avons pu nous convaincre en examinant, plusieurs semaines après leur accouchement, des femmes dont les suites de couches avaient été quelque peu fébriles, que très souvent une infiltration légère du tissu cellulaire péri-utérin persistait. Il ne s'était donc pas agi d'une simple endométrite, mais bien d'une infection ayant dépassé l'utérus.

A côté de ces formes discrètes, dont l'allure clinique se confond si absolument avec celle de l'infection initiale qu'on ne l'en distingue pas, il en est de plus nettement caractérisées qui, évoluant pour leur propre compte, ont une symptomatologie véritablement *péri-utérine*, telles sont les infections du *péritoine* péri-utérin, anciennes *péritro-salpingites* de Pozzi, les *annexites* supprimées ou non du post partum ; enfin, les inflammations du *tissu cellulaire*.

Ces trois complications puerpérales ont ceci de commun que, comportant toutes trois une phase d'endomé-

trite préliminaire, elles ont une symptomatologie très voisine et la même tendance à la guérison spontanée sans suppuration. C'est tout à fait exceptionnellement que leur évolution se terminera par un abcès du Douglas, un pyosalpinx, un phlegmon suppuré. Le phlegmon du ligament large et celui de la gaine hypogastrique ne sont que les formes les plus graves les mieux localisées des inflammations du tissu cellulaire pelvien qui restent, de tous les accidents du post-partum, l'un des plus banaux. Quelques chiffres en témoigneront. Voici le tableau des complications puerpérales observées de 1925 à 1934 à la Maternité de la Pitié :

(page 14).

	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1934	Total
Septicémies.....	18	9	7	10	6	5	13	7	2	77
Phlébites suppurées.....	3	7	5	3	8	3	6	8	2	45
Phlegmatia alba dolens	11	4	9	4	8	3	4	5	1	49
Péritonites.....	2	5	16	16	6	10	11	2	1	67
Métrites.....	3	7	21	28	3	11	6	8	5	91
Endométrites	34	26	32	10	52	120	89	56	24	448
Infections para-utérines	17	18	19	9	11	10	16	23	11	133
Paramétrites.....					2		3	3		8
Pelvi-péritonites..			2	1	2		1	3	1	10
Salpingites.....			4	7	3	4		2	1	21
Phlegmons du L.L.			13		4	6	12	13	9	57

On voit que, mis à part les cas très nombreux d'endométrite simple, *un peu plus du tiers* de ces accidents du *post-partum* sont des infections para-utérines, lesquelles se départagent de la façon suivante de 1927 à 1934 :

8 paramétrites	}	ensemble 39.
10 pelvi-péritonites		
21 salpingites		

contre 57 phlegmons du ligament large ou de la gaine.

Historique

C'est à dessein que nous avons allégé ce chapitre de la fastidieuse énumération d'auteurs que comporterait une étude historique complète. Plus brièvement, nous avons tenté d'indiquer les étapes successives par lesquelles, franchissant les cercles de la pathologie pelvienne, on parvint à dégager puis à circonscrire la notion de phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique : au surplus, nombre de commentateurs seront mieux à leur place dans les chapitres qui suivront.

Deux périodes se sont succédé dans l'histoire de ces phlegmons, qui, d'abord confondus avec les autres abcès intra-pelviens, puis entrevus, furent bientôt rejetés en tant qu'accidents primitifs ; il fallut attendre la seconde moitié du XIX^e siècle pour voir affirmer leur individualité clinique et préciser leur pathogénie.

On connaît mal, jusqu'à la fin du XVIII^e siècle, les diverses variétés de suppurations pelviennes, et cela tient bien moins aux insuffisances de la clinique, qu'à l'indigence des données anatomo-pathologiques dont MORGAGNI devait, le premier, souligner l'importance. PUZOS, en effet, dès 1759, indique les grands traits de la symptomatologie du phlegmon : il note fort bien, en particulier, la date d'apparition de cette complication du post-partum, l'allure de la courbe de suppuration, et surtout l'existence de formes résolutes. Ses observations sont assez complètes pour que FRARIER [1], les analysant un siècle plus tard, y puisse reconnaître quelques cas types de phlegmon du ligament large.

(1) FRARIER. — *Thèse Paris*, 1866 : Etude sur le phlegmon du ligament large.

A la fin du XVIII^e siècle, on décrit la fièvre puerpérale et la péritonite. Les discussions pathogéniques s'ébauchent ; tandis que DOUBLET, VIGAROUX rattachent à la première le phlegmon du ligament large, d'autres comme WALTER-JOHNSON, FRANK, GARDIEN, en rendent la seconde responsable.

Surtout, c'est le temps où DUPUYTREN et CRUVEILLIER, apercevant toute la valeur de la méthode anatomo-clinique, s'efforcent de la répandre. Et parallèlement aux hésitations de la doctrine, les documents anatomiques s'accumulent : LOUIS, en 1826, observe pour la première fois la présence de pus « dans l'utérus et dans les veines », DANYAU, en 1829, le signale dans les lymphatiques. VOILLEMIER fait les mêmes remarques. Enfin, BOYER [1] (1831), PIOTAY (1837) placent avec précision, entre les deux feuillets du ligament large, le phlegmon qui nous occupe, et qui, peu à peu, devient une entité clinique bien définie, puisque DUPUYTREN, en 1839, fait une leçon sur son diagnostic différentiel avec le phlegmon iliaque consécutif à une typhlite.

Mais on se demande laquelle des différentes formations du petit bassin — annexes, péritoine, tissu cellulaire — joue le rôle essentiel dans les inflammations pelviennes. Et tour à tour, les auteurs croient démontrer la prépondérance de l'un ou l'autre de ces éléments, dont ils distinguent mal le phlegmon du ligament large. BOURDON [2] (1841), VERJUS [3] (1844), SATIS [4] (1847) ne le séparent pas des affections annexielles. A la vérité, l'assimilation paraîtra moins grossière, si l'on songe que la chirurgie viscérale devait naître seulement à la fin de ce siècle, et que la première castration pour salpingite fut faite par LAWSON-TAIT en 1872.

Puis NONAT (1849), qui « faisait du tissu cellulaire le quartier général des maladies inflammatoires du bassin

(1) BOYER. — *Thèse Paris*, 1831 : Du phlegmon du ligament large.

(2) BOURDON. — *Thèse Paris* : Tumeurs fluctuantes du petit bassin.

(3) VERJUS. — *Thèse Paris* : Abscess des annexes de l'utérus.

(4) SATIS. — *Thèse Paris* : Thèse sur les inflammations de l'utérus et des ligaments larges.

chez la femme », l'englobe dans la description des phlegmons du ligament large. Il est très vivement critiqué par BERNUTZ et GOUPIL [1]. Ceux-ci, ayant repris deux observations données par NONAT [2] comme typiques, phlegmons péri-utérins et dans lesquelles le tissu cellulaire était intact, prouvèrent qu'il s'agissait en réalité de pelvi-péritonite et nièrent tout simplement l'existence du phlegmon péri-utérin. L'appellation de phlegmon péri-utérin étant étendue par NONAT au phlegmon du ligament large, on accusa, contre toute évidence, BERNUTZ et GOUPIL d'avoir méconnu l'existence du phlegmon du ligament large. Ils avaient seulement attiré l'attention sur la pelvi-péritonite et « fait passer la suprématie du tissu cellulaire au péritoine ». La thèse de FRARIER (1866), inspirée par l'un d'eux, le montra bien et mit fin aux discussions byzantines en assignant au ligament large sa place définitive dans la pathologie pelvienne. Désormais, sur une base anatomo-clinique solide, vont s'affronter les théories pathogéniques.

Jusqu'en 1870, jusqu'à la thèse de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE [3], la lutte est égale entre les tenants de la théorie phlébitique et ceux de la théorie lymphatique. Chaque Mémoire apporte, à l'une ou à l'autre, des arguments.

Puis, vient la thèse de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Avec ce même esprit, à la fois attentif aux faits et prompt à se soumettre à leur enseignement, qui fit de lui en France le pionnier longtemps combattu de l'antiseptie listérienne, J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE développe sa très simple argumentation : il a repris l'étude du système lymphatique utérin, il a constaté la présence du pus dans les lymphatiques à chaque autopsie de malade porteuse de phlegmon du ligament large. Le fait que les trainées purulentes allaient jusqu'au foyer, mais ne le dépassaient point, le conduisit à penser que « certainement, ces abcès sont assimilables à ceux qu'on observe sur les mem-

(1) BERNUTZ et GOUPIL. — Cliniques médicales sur les maladies des femmes, 1862.

(2) NONAT. — *Thèse Paris*, 1832 : Du phlegmon péri-utérin.

(3) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Thèse Paris*, 1870 : Lymphatiques utérins et lymphangite utérine.

bres atteints de lymphangite sur le trajet des lymphatiques », car « en pathologie, pour des phénomènes communs, constants, dans leur marche, on trouve souvent une raison anatomique commune ».

Dès lors, et à de très rares exceptions près, l'origine lymphangitique du phlegmon du ligament large ne fait de doute pour personne, et les travaux se multiplient, complétant l'un ou l'autre des chapitres de sa pathologie. C'est ainsi que les descriptions anatomiques de WALLICH [1] (1891), MARCILLE [2] (1902), CHARPY [3], POIRIER [4] préparent celles de ROUVIÈRE [5] et LEVEUF [6]. Que l'on insiste sur la fréquence de la lymphangite utérine et sur son rôle dans les affections pelviennes, soit pendant la grossesse (MARTINEAU, CALVI, MARY [7]), soit en dehors de la puerpéralité (CANTIN [8] (1889). FIOUPE [9] (1876), en fait une étude parallèle avec la phlébite utérine et WALTON (1887) en explique le mécanisme ; son long mémoire, dont l'importance ne saurait échapper, traite de « la résorption par les lymphatiques de produits septiques, comme cause des péritonites et cellulites ». D'autres étudient ses formes bénignes (LABORIE [10]) et DELBET (1890) donne, dans son magistral ouvrage sur les « Suppurations pelviennes chez la femme », une étude d'ensemble, restée classique, du phlegmon du ligament large et du phlegmon de la gaine hypogastrique.

(1) WALLICH. — *Thèse Paris*, 1891 : Etude comparée des lymphatiques de l'utérus gravide et des lymphatiques de l'utérus non gravide.

(2) MARCILLE. — *Thèse Paris*, 1902 : Lymphatiques et ganglions ilio-pelviens.

(3) CHARPY. — *Lyon médical*, 1886 : Structure des ligaments larges et de leurs abcès.

(4) POIRIER. — *Progrès médical*, 1889 : Les ligaments larges.

(5) ROUVIÈRE. — *Anatomie descriptive*.

(6) LEVEUF-GODARD. — *Presse médicale*, 1934 : Les lymphatiques utérins : étude anatomique et anatomo-pathologique.

(7) MARY. — *Thèse Paris*, 1871 : Etude sur un genre d'adénolymphite.

(8) CANTIN. — *Thèse Paris*, 1889 : Lymphangites utérines non puerpérales.

(9) FIOUPE. — *Thèse Paris*, 1876 : Lymphangite utérine et parallèle entre la phlébite et la lymphangite utérines.

(10) LABORIE. — *Thèse Paris*, 1891 : Rôle de la lymphangite dans les infections des organes génitaux de la femme.

Les seuls apports des dernières années seront ceux de la bactériologie, vieille seulement d'un demi-siècle (KROSS [1], RISACHER [2]).

Mais, au terme de cette lente construction, une autre controverse est née : progressivement réduit aux cas de suppuration du tissu cellulaire intra-ligamentaire, et amputé par DELBET des suppurations de la gaine hypogastrique, le phlegmon du ligament large proprement dit subit des attaques nouvelles. Des arguments anatomiques assez solides, semble-t-il, sont mis en avant pour nier sa réalité (LEVEUF, BLOCH et BLONDAIN [3], VILLARS [4]). Ils seront exposés et discutés plus loin. Disons seulement dès maintenant que l'on a trouvé des collections suppurées intra-ligamentaires, et que ces faits indéniables, s'ils ne préjugent pas de la fréquence du phlegmon du ligament large, permettent du moins d'en affirmer l'existence. Au surplus, ce sont querelles d'anatomie pure : ce qui importe au clinicien, ce n'est pas que le phlegmon soit, ou ne soit pas, entre les feuillets du ligament large, c'est qu'il existe vraiment une forme iliaque, haute, d'inflammation du tissu cellulaire pelvien également individualisée aux points de vue clinique et thérapeutique. Elle existe indiscutablement, et si les chirurgiens l'ont parfois mise en doute, c'est qu'il s'agit ici d'une forme *spécifiquement puerpérale*, observée par les seuls accoucheurs, mais dont la fréquence est à peine moindre que celle de la forme basse puisque nous l'avons rencontrée une fois sur trois environ dans nos observations.

(1) KROSS. — *American journal of obstetric and Gynecology*, 1923 : Inflammations pelviennes. Etiologie et Pathogénie.

(2) RISACHER. — *Thèse Paris*, 1928 : Contribution à l'étude de l'infection animotique dans ses rapports avec la césarienne.

(3) BLOCH-BLONDAIN. — *Revue médicale française*, avril 1931 : Les phlegmons pelviens.

(4) VILLARS. — *Progrès médical*, 1925 : Phlegmon du ligament large ; — *Revue française de Gynécologie et d'obstétrique*, avril 1930 : Pseudo-phlegmon du ligament large.

Anatomie

Si nous reprenons ici l'étude générale du ligament large et de ses rapports extrinsèques et intrinsèques, ce n'est point pour y apporter quelque élément nouveau : la description en est classique, et nous ne retiendrons de l'anatomie de la région que ce qu'il faut pour introduire une étude plus développée de l'important système lymphatique génital.

Formation spéciale à la femme, les ligaments larges apparaissent comme une cloison verticale divisant le petit bassin en deux loges, antérieure et postérieure, soit vésicale et rectale. Ils sont essentiellement formés de deux feuillets péritonéaux, qui, après avoir recouvert l'un la face antérieure, l'autre la face postérieure de l'utérus, s'accolent au niveau de ses bords latéraux et se dirigent vers la paroi pelvienne, à laquelle ils la fixent en s'y réfléchissant. Ainsi forment-ils l'appareil moyen de fixation de l'utérus, par ailleurs rendu solidaire du sacrum par les ligaments utéro-sacrés, — de la paroi abdominale antérieure par les ligaments ronds.

Quadrilatère obliquement étendu en bas et en dehors, les ligaments larges ont chacun deux faces et quatre bords.

Les faces répondent aux organes contenus dans les deux loges qu'ils délimitent : vessie en avant, rectum en arrière et aussi S iliaque et grêle.

Le bord interne est situé dans le même plan que la face antérieure de l'utérus, il répond au bord latéral de l'organe qui s'insinue entre les deux lames péritonéales, et aux vaisseaux utérins.

Le bord externe se continue avec le péritoine, tapissant l'excavation pelvienne, avec le fascia iliaca recouvrant l'obturateur interne et son aponévrose.

Le bord supérieur est marqué par trois replis divergents, « le péritoine sur les ligaments larges et sur la trompe, placé entre les deux, se comporte comme un linge jeté sur des cordeaux. Il se déprime légèrement dans les intervalles, et forme ce que l'on appelle les ailerons » (FARABEUF). Ces ailerons contiennent : l'antérieur, le ligament rond ; le postérieur, ligament de l'ovaire, les vaisseaux ovariens ; le troisième, médian, la trompe de Fallope.

Au bord inférieur, les deux feuillets s'écartent, « le feuillet antérieur tombe sur la partie postérieure de l'aponévrose du releveur ; le feuillet postérieur se replie en arrière pour se continuer avec le revêtement péritonéal de la région sacro-iliaque (JARJAVAY). Un espace est ainsi ménagé, triangulaire, à base inférieure, qui, presque virtuel en haut, plus large en bas, contient outre les deux couches de fibres musculaires lisses venues par décussation de la couche musculaire externe de l'utérus et adhérentes aux lames (ROUGET), du tissu cellulo-adipeux. On a nié l'existence de ce tissu cellulo-adipeux, que SAPPEY et RICHET disaient raréfié dans la partie supérieure, plus abondant à la base, et d'épaisseur d'ailleurs très inégale. Cela conduisait à nier la possibilité d'un phlegmon intraligamentaire. Or, non seulement des collections supprimées des ligaments larges ont été trouvées lors d'autopsies, ce qui établit la réalité clinique dudit phlegmon, mais encore des injections faites dans l'interstice des deux feuillets par KÆNIG, SCHLESSINGER, puis DELBET, ont permis d'y mettre en évidence un tissu cellulaire peu abondant mais très lâche « et par suite bien préparé comme celui des bourses ou celui des paupières, pour devenir le siège de collections considérables » (DELBET).

Tels sont les rapports extrinsèques et la configuration du ligament large. Avant d'aborder l'étude de son contenu, il importe de rappeler la distinction essentielle que faisait DELBET dans son livre sur les suppurations pelviennes, déjà cité et auquel nous aurons maintes fois

l'occasion de nous reporter au cours de ce petit travail ; au chapitre traitant, et fort complètement, des aponévroses du bassin, il opposait au ligament large proprement dit — simple repli du pédicule ovarien, spécial à la femme, et correspondant à la partie supérieure de la formation décrite — la région communément et faussement appelée base du ligament large ; celle-ci existant également chez l'homme, « limitée en arrière par l'aponévrose sacro-recto-génito-pubienne, en haut par la convergence des deux feuillets, en bas par l'aponévrose périnéale supérieure. Ce n'est pas la base du ligament large, dit DELBET, puisqu'il existe chez l'homme. La dénomination de paramètre est mauvaise pour la même raison ; également celle d'espace pelvi rectal supérieur, qui semble le rattacher au rectum seul. C'est la gaine musculaire des vaisseaux hypogastriques, la *gaine hypogastrique*, comme il convient de l'appeler, pour la distinguer du vrai ligament large. Nous avons déjà dit que nous faisons nôtre cette terminologie.

Chacune de ces deux régions, bien loin d'être isolée et parfaitement fermée de tous côtés, se trouve au contraire ouverte aux régions connexes : c'est ainsi que l'infiltration de la gaine hypogastrique, guidée par les pédicules vasculaires, peut, *en dedans*, se porter vers la vessie ou le vagin le long des artères vésicale ou vaginale, vers le rectum, le long de l'hémorroïdale moyenne, — envahir :

— *en haut*, la fosse iliaque, et longeant les vaisseaux, passer sous l'arcade crurale pour arriver dans le Scarpa, ou suivant l'obturatrice, gagner le trou obturateur ;

— elle peut, *en dehors*, emprunter le trajet de vaisseaux fessiers pour s'engager dans l'échancrure sciatique ;

— ou, traversant le diaphragme pelvien, atteindre *en bas* la fosse ischio-rectale.

De même, le phlegmon du ligament large décollant les espaces cellulaires, s'insinue le long du pédicule utéro-ovarien jusqu'à la fosse iliaque et peut de là remonter sous le péritoine jusqu'à la région lombaire et jusqu'au diaphragme — ou descendre vers l'arcade crurale au contact de la paroi abdominale antérieure. Plus rarement,

il suit le ligament rond jusqu'à l'orifice interne du canal inguinal.

Mais, à la thèse de la propagation directe par continuité, on tend actuellement à substituer celle de la propagation lymphatique : ce mécanisme est le seul qui puisse expliquer les adéno-phlegmons juxta-pubiens, qu'il est impossible de reproduire expérimentalement par injections ; il explique probablement aussi les exceptionnelles suppurations lombaires consécutives à la lymphangite utérine, et nous avons vu que pour BLOCH et BLONDAIN, la forme haute du phlegmon serait en réalité un « adéno-phlegmon iliaque externe ».

Chaque région contient des organes importants ; nous ne ferons qu'énumérer les éléments vasculo-nerveux, pour aborder très vite l'étude d'ensemble du riche réseau lymphatique qui les accompagne.

Dans le ligament proprement dit, chemine de haut en bas et de dedans en dehors le pédicule utéro-ovarien : artère, veine de l'aorte et veines, fort importantes (DEVALZ) que le plexus pampiniforme ou ovarique unit à la veine cave inférieure à droite ou à la veine rénale à gauche.

La loge hypogastrique contient les branches nées de l'hypogastrique et leurs satellites veineux ; l'une d'elles, l'utérine, descend le long de la paroi pelvienne, et traverse la loge pour se souder près du col de l'utérus dont elle suit le bord latéral, pour aller s'anatomoser avec les terminaisons de l'artère ovarienne. C'est au cours de ce trajet, à deux ou trois centimètres environ du col, que l'uretère, située en arrière et en dedans de l'utérine, puis parallèlement à elle sur quelques centimètres, la croise en passant au-dessous d'elle, et se porte en avant et en dedans. On sait que la technique d'extériorisation de l'utérus au cours de l'hystérectomie éloigne l'uretère qui, en position normale, risquerait d'être chargée sur la pince de J.-L. FAURE, ou blessée par le ciseau qui coupe le ligament large.

Le danger en cas de phlegmon n'est pas l'ulcération — exceptionnelle, et dont un seul cas a été rapporté — mais bien la compression par le tissu cellulaire infiltré. Sans

doute une compression temporaire et unilatérale ne saurait donner lieu à un tableau clinique alarmant. Il convient cependant de tenir compte de ce facteur pour expliquer la survenue pendant l'évolution du phlegmon de petits troubles urinaires (albuminurie, dysurie, lombalgie) que l'on trouve signalés dans plusieurs de nos observations.

D'innombrables lymphatiques relayés par de grosses masses ganglionnaires drainent la lymphe utérine et suivent ces pédicules. Tous les anatomistes ont insisté sur la richesse du réseau utérin et sur le prodigieux développement auquel il atteint pendant la grossesse. C'est sur des utérus gravides en effet que les premiers auteurs, MÉRY, MORGAGNI, WINSLOW, les étudièrent. Puis CRUISKAND les injecta sur l'utérus normal et MASCAGNI en fit un exposé complet. De nombreuses descriptions suivirent : celle de CRUVEILHIER longtemps classique, et remaniée par les travaux de LUCAS CHAMPIONNIÈRE (1870), FIOUPE (1876), POIRIER surtout, enfin par les thèses de WALLICH (1891) et MARCILLE (1902) et plus récemment par les travaux de ROUVIÈRE et l'article de LEVEUF et GODARD. Nous rappelons la description actuellement admise avant d'insister sur quelques points intéressant directement notre sujet.

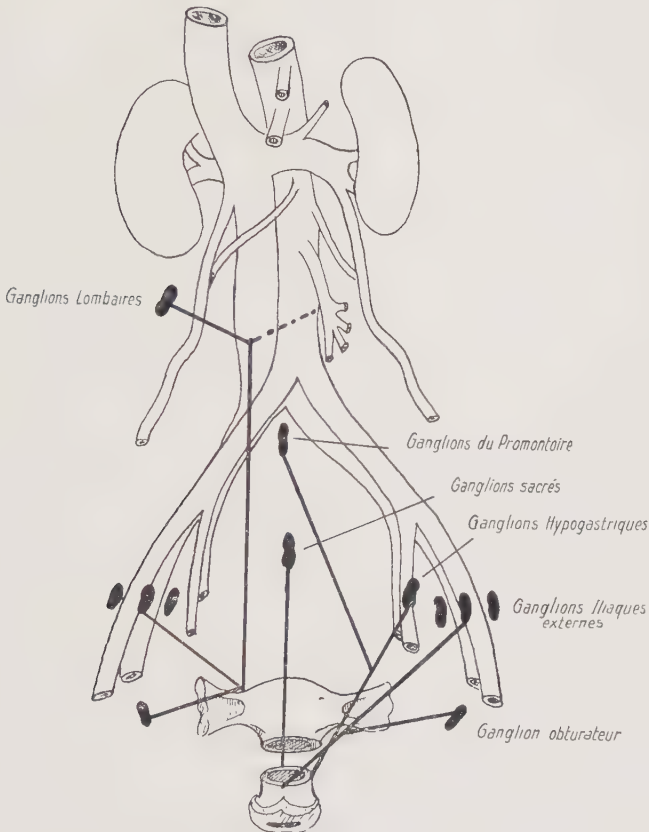
I. Quatre réseaux pour ROUVIÈRE, et non plus trois comme le voulaient les classiques, donnent naissance aux collecteurs utérins.

Le réseau muqueux, fait de canalicules si fragiles qu'avant la démonstration de SAPPEY, des anatomistes tels que Léopold FIOUPE, FRIDOLIN, pouvaient croire qu'il s'agissait non de vaisseaux cylindriques mais de lacunes périvasculaires et périglandulaires ménagées entre des trabécules recouverts d'un mince endothélium ; la muqueuse utérine n'était plus qu'un énorme ganglion étalé en surface. SAPPEY fit justice de cette interprétation erronée.

Le réseau musculaire comporte trois chaînes, suivant les trois lames conjonctives inter-musculaires (ROUVIÈRE). Pour Léopold, il y avait en outre des voies péri-

vasculaires. Ces deux réseaux sont décrits dans tous les traités classiques.

C'est le 3^e réseau des classiques, le réseau séreux, que POIRIER le premier dédoublait en un réseau sous-séreux



*Figure semi-schématique représentant :
à droite, les efférents du col ;
à gauche, ceux du corps utérin.*

et un réseau superficiel sous-endothélial ; avant lui, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE avait bien décrit un réseau « superficiel », mais ce sont les troncs sous-séreux qu'il avait alors en vue. Ce réseau séreux sous-endothélial (POIRIER, ROUVIÈRE) est fait de lymphatiques très fins qui vont au

réseau sous-séreux : celui-ci recueille les afférents des trois autres systèmes et donne naissance aux troncs collecteurs, dont la fonction et la destination sont différentes selon qu'il s'agit du col ou du corps de l'utérus.

II. Trois pédicules recueillent la lymphe du col, POIRIER comptait « deux ou trois gros troncs résultant de la confluence de troncs plus petits, allant aux ganglions situés dans la bifurcation de l'artère iliaque primitive. ROUVIÈRE décrit :

Un pédicule antérieur iliaque externe ou pré-urétéral (ancien pédicule postérieur de MARCILLE) qui, longeant l'utérine, croise en avant l'uretère et l'ombilicale, pour aller aux ganglions moyens et supérieurs de la chaîne moyenne iliaque externe, plus exceptionnellement au ganglion du trou obturateur. CRUVEILHIER déjà, et surtout GUÉRIN, avaient signalé cette voie accessoire, POIRIER n'en avait vu qu'un seul cas.

Un pédicule hypogastrique ou rétro-urétéral (partie de l'ancien pédicule transversal de MARCILLE) qui se porte obliquement en arrière et en dehors, passe en arrière de l'uretère et gagne les ganglions lymphatiques voisins de l'utérine — quelquefois ceux du promontoire (LEVEUF) le long de l'iliaque primitive.

Enfin un pédicule postérieur (autre partie du pédicule transversal) qui décrit dans un plan sagittal une courbe concave en haut, croisant la paroi rectale sur sa face interne, et monte sur le sacrum jusqu'aux ganglions sacrés latéraux et du promontoire. Des ganglions intercalés sur le trajet de ces pédicules peuvent devenir, en cas de lymphangite, le siège d'adéno-phlegmon. ROUVIÈRE retient :

— un ganglion juxta-cervical déjà vu par LUCAS CHAMPIONNIÈRE, inexistant et simulé par un peloton lymphatique pour POIRIER ;

— un ganglion utéro-vaginal (SAPPEY) ;

— un nodule ganglionnaire au croisement de l'uretère et de l'utérine dans la gaine hypogastrique.

Trois autres pédicules transportent la lymphe du cours utérin.

Le pédicule utéro-ovarien ou lombaire, pédicule principal de MARCILLE, ROUVIÈRE, se porte vers le hile de l'ovaire, recueillant en chemin les lymphatiques et la trompe. Parvenu au hile, il forme un plexus anastomotique pour SAPPEY, non anastomotique pour POIRIER. Mais ZOGHA [1] pense que l'existence d'ovarite, d'origine utérine, coïncidant avec l'intégrité de la trompe, permettant par conséquent de rejeter la propagation par voie muqueuse, démontre qu'il s'agit bien d'anastomoses. De là, il suit les vaisseaux utéro-ovariens et parvenu au niveau du pôle inférieur du rein se jette à droite dans les ganglions latéro-aortiques pré-cave, à gauche dans les ganglions latéro-aortiques, près de la mésentérique inférieure.

Le pédicule transverse iliaque externe accessoire pour les classiques et ROUVIÈRE, né de la partie moyenne de corps utérin, se porte en dehors, croise l'ombilicale, aboutit aux ganglions de la chaîne moyenne iliaque externe, située dans la bifurcation de l'iliaque primitive.

Le pédicule antérieur ou du ligament rond suit ce ligament jusqu'aux ganglions superficiels du groupe supéro-interne (POIRIER, MARCILLE, ROUVIÈRE).

Nous nous excusons de cette énumération trop rapide et nécessairement sèche, mais la topographie et le développement du système lymphatique utérin sont des facteurs pathogéniques trop importants du phlegmon du ligament large pour qu'il nous ait paru possible de nous en dispenser. Elle était nécessaire aussi pour l'intelligence de la remarque qui va suivre :

On sait que l'une des tendances doctrinales actuelles est de nier la réalité du phlegmon du ligament large proprement dit. Si les faits, devant quoi tombe toute argumentation qui n'est pas seulement interprétative, ne permettent pas de le nier absolument, il semble bien que diverses constatations anatomiques doivent conduire à admettre son extrême rareté.

(1) ZOGHA. — *Thèse Montpellier*, 1903 : Des lymphangites péri-utérines et de la pathogénie des salpingo-ovarites.

Nous avons décrit, conformément à l'opinion reçue, les trois troncs collecteurs de la lymphe corporeale, appelant pédicule principal le tronc utéro-ovarien, accessoires les deux autres. Dans un récent article, paru dans la *Presse Médicale*, LEVEUF et GODARD [1] ont pensé démontrer qu'en réalité le premier est accessoire, tandis que la voie principale est celle qui accompagne les vaisseaux utérins. L'injection d'une centaine d'utérus leur a constamment permis de voir se dessiner des collecteurs qui, sortant du corps utérin, suivent les bords de l'organe, et s'unissent aux efférents venus du col pour longer l'utérus et gagner un ganglion pelvien qu'ils appellent ganglion principal, situé au-dessous de la veine iliaque externe, — parfois plus bas au voisinage du nerf obturateur. Il ne s'agit pas, disent LEVEUF et GODARD d'une simple anastomose comme le croyaient POIRIER, BRUNHS, CUNÉO, MARCILLE, et ROUVIÈRE. Cette voie est constante, c'est donc plus qu'une voie anastomotique toujours variable. D'autre part, jamais une injection faite au niveau du col, dont le territoire est indépendant de celui du corps, jamais une injection de ce genre n'a remonté à contre-courant vers le fonds utérin, — comment admettre une anastomose à sens unique ? Enfin, il est rationnel de constater qu'ici comme ailleurs les pédicules lymphatiques principaux suivent le pédicule vasculaire de l'organe. A l'appui de cette hypothèse, ils rappellent des faits cliniques d'envahissement des lymphatiques au cours d'injections du corps utérin et spécialement de phlegmon du ligament large ou de cancer infecté.

1) S'agissant des phlegmons pelviens, les phlegmons de la gaine se collectent entre la région obturatrice et la base de la fosse iliaque interne, c'est-à-dire là où se trouve le « ganglion principal », ce qui n'est expliqué ni par le siège des ganglions lymphatiques (lombaris), ni par la disposition de la gaine, qui conduirait les fusées vers l'échancrure sciatique, mais devient logique dans l'hypothèse précitée. Quant au phlegmon haut, variété

(1) *Loco citato.*

très rare, il correspondrait au cas exceptionnel de propagation par la voie accessoire utéro-ovarienne.

2) S'agissant de néo, bien que les documents soient très peu nombreux, il semble que le ganglion principal soit assez souvent pris. D'autre part, le courant lymphatique décrit explique mieux que les hypothèses de FORGUE, MASSABUAU (greffe directe, voie rétrograde), la récidence fréquente sur la cicatrice vaginale. Se ralliant à la thèse de LEVEUF et GODARD, BLOCH et BLONDAIN pensent qu'en effet le phlegmon du ligament large est tout à fait exceptionnel. Ce que l'on voit, ce sont des phlegmons lymphatiques de la voie principale affectant l'une ou l'autre des deux modalités possibles.

— Phlegmon angioleucitique péri-tronculaire développé dans le paramètre, variété basse, phlegmon de la gaine de DELBET.

— Adémo-phlegmon iliaque externe, variété haute, et pour ce improprement appelé phlegmon du ligament large.

Etiologie

« A l'origine du phlegmon pelvien existe une plaie
« utérine infectée : cette notion explique la fréquence
« des phlegmons consécutifs à l'avortement, toujours
« particulièrement septique, ou à l'accouchement. »
(BLOCH, BLONDAIN).

Le phlegmon puerpéral, auquel nous avons borné notre étude, représente en effet 97 % des phlegmons pelviens, les autres (3 %) étant liés à l'une des multiples causes occasionnelles retenues par les auteurs, et que GIRARD énumère dans sa thèse : amputation du col, curettage, intervention sur l'utérus ou le périnée (GUÉRIN et VALLEIX), — suppuration des annexes, même tuberculeuse (DELBET, FENGER), cancer ulcéré (BANDL), refroidissement pendant les règles (GUICHARD).

En dépit de leur diversité, ces étiologies sont si exceptionnelles que FRARIER disait n'avoir jamais vu de phlegmon en dehors de la grossesse, et qu'il a fallu la thèse de CANTIN (1889) pour écarter définitivement cette opinion trop exclusive. Avant lui, cependant, BENNET, HENRITT, WEST, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE avaient admis le phlegmon non puerpéral, et DELBET, rappelant les travaux de BUCH, MARY, FREUND, SCHROEDER, concluait avec MUNDE : « Il n'y a pas de raison pour qu'une infection septique ne se transmette pas aussi bien de l'intérieur de l'utérus ou du vagin par les lymphatiques en dehors de la puerpéralité que pendant la puerpéralité. »

Habituellement puerpéral, le phlegmon est une complication assez fréquente de la puerpéralité. Toutes les sta-

tistiques semblent en faire foi. Mais leur apparence mathématique ne saurait faire oublier qu'elles n'ont qu'une objectivité bien discutable, et que leurs seuls auteurs les peuvent interpréter judicieusement ; aussi nous en tiendrons-nous à celles du service, dont nous rappelons les chiffres. De 1927 à 1834, nous trouvons :

- 57 phlegmons d'une part, — et d'autre part,
- 39 autres complications para-utérines,
- 60 septicémies,
- 60 péritonites,
- 34 phlegmatia alba dolens,
- 30 phlébites suppurées.

Quelques points encore de l'étiologie du phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique ont fait l'objet de discussions. On s'est demandé en particulier à quel moment de la période puerpérale cette complication apparaît — quels sont l'influence de la parité, le côté le plus souvent atteint, les germes habituellement en cause.

1° C'est toujours *après* l'accouchement que survient le phlegmon. KÖENIG, MEISMER, MUNSCHMEYER, RHEIN, avaient dit l'extrême rareté du phlegmon pendant la période gravidique. MÉGRAT en rapporte quelques exemples dans sa thèse, DUNCAN en donnait une observation (*in* DELBET), LONDE aussi, celle d'une femme enceinte de trois mois dont l'autopsie a permis de voir deux phlegmons de la gaine. Ce sont là des exceptions, auxquelles nous pouvons ajouter les cas récents de GRIMAUT [1] et OUI [2].

2° Quand au *côté* le plus souvent atteint, GRISOLLE optait pour le côté gauche. Mais on sait bien que la confusion initiale par lui faite entre le phlegmon iliaque, d'origine cæcale — droit, — et le phlegmon du ligament large d'origine génitale — droit ou gauche — ne permet pas de retenir cette opinion. DANCE, HERVIEUX, THIER-

(1) GRIMAUT. — *Bulletin des Sociétés d'obstétrique et de Gynécologie*, 1922 : Suppurations pelviennes au cours de la grossesse.

(2) OUI. — *Congrès de Pédiatrie de Gynécologie et d'obstétrique*, 1906 : Phlegmon du ligament large pendant la grossesse.

RY [1] avaient au contraire observé des phlegmons droits (voir tableau page 14).

3° La *parité* ne semble pas jouer un grand rôle. On sait que le phlegmon est exceptionnel chez les nullipares, encore que possible et pouvant compliquer une simple métrite ; mais est-il plus fréquent après un premier accouchement, ou au contraire chez les femmes ayant eu des grossesses nombreuses ? Les réponses sont contradictoires. PIOTAY, GRISOLLE, NELATON, disaient l'avoir vu surtout chez des primipares ; SCHROEDER et MARTIN s'inscrivaient en faux contre cette opinion. La statistique de WINCKEL aussi, qui faisait ressortir un pourcentage de 2,8 % de primipares contre 3,65 % de multipares. Est-ce hasard, la nôtre paraît grouper une majorité de primipares, exactement 32 sur 54, soit 60 %. Nous disons : paraît, car elle ne peut être acceptée sans réserves ; il faudrait en particulier établir la proportion de primipares accouchées dans le service par rapport aux parturiantes multipares hospitalisées, pendant le même temps ; et ceci fait, tenir compte — mais dans quelle mesure ? — des accouchements compliqués de phlegmons, dont l'accouchement, ou le phlegmon n'a pas été suivi par nous.

4° Autre question bien souvent débattue :

Quel est le rôle du « *Traumatisme obstétrical* » ?

Il semble que son importance soit relativement réduite, quoi qu'on en ait écrit, si l'on ne retient en fait de traumatisme, que les *interventions* (forceps, version, délivrance artificielle, incision du col) ou les *accidents* (déchirures, éclatement du col) dont peut s'accompagner l'accouchement. La grande majorité de nos observations portent en effet : accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète. Nous trouvons mentionnés seulement 3 forceps, 3 hémorragies de la délivrance, 2 fois l'accouchement d'un enfant mort-né, une rupture prématurée des membranes, et une délivrance incomplète. Aucune indication sur l'état du col.

(1) THIERRY. — *Thèse Paris*, 1868 : Maladies puerpérales observées à Tenon pendant l'année 1867.

Mais doit-on tenir pour négligeable tout ce qui n'est pas accidentel ou grossièrement évident, et faut-il refuser tout rôle à la simple contusion des tissus qu'entraîne l'acte physiologique de l'accouchement normal. « Le col est rarement exempt de lésions, enseignait CHOMEL, même dans les cas où le corps est peu altéré ; il est rouge livide, mou, fendillé ou déchiré, plus ou moins largement ouvert, quelquefois ecchymosé ou gangréné », et G. DE MUSSY insistait déjà sur la fréquence de la fissure endocervicale presque toujours inaperçue. Même en dehors de toute lésion visible, la seule altération des tissus, constante et constamment observée lors d'interventions pratiquées peu de jours après l'accouchement favorise certainement l'apparition d'une complication.

Mais, ce qu'il faut redire avec DELBET, c'est que ce traumatisme n'est jamais qu'une cause prédisposante, « ce n'est pas parce qu'il y a plaie utérine qu'il y a phlegmon, c'est parce que cette plaie est infectée ». D'où la plus grande fréquence du phlegmon chez les femmes accouchées en ville dans des conditions d'aseptie parfois douteuse : n'est-il pas frappant de constater que 20 de nos malades, soit *plus du tiers*, n'avaient pas été accouchées à la Maternité,

— d'où la survenue du phlegmon après la sortie de l'hôpital ou de la clinique, souvent signalée (Obs. XVI) ; d'où enfin la possibilité du phlegmon au cours de métrite banale.

5° Cette infection est presque toujours due au streptocoque.

On sait que contrairement à la flore vaginale, que l'examen montre constamment riche en germes variés, la flore utérine, en dehors de la grossesse, ne semble pas comporter de bactéries. En va-t-il autrement pendant la gravidité ? Là encore les avis sont partagés : les anciens auteurs ont trouvé du streptocoque dans 30 % des cas. Au contraire, FOULERTON et BONNY n'ont rien trouvé. Mais VINAVER mettait en évidence le streptocoque 240 fois sur 625 examens, tous faits chez des femmes récemment accouchées — soit dans 38,10 % des cas. APEL

donne la même proportion, 30 %. Après lui, l'école suédoise et RISACHER insistent sur la présence fréquente du streptocoque dans l'utérus après l'accouchement et même pendant le travail.

Les contradictions de ces données — la valeur très relative d'une statistique dans laquelle la septicité, variable avec les services, les périodes, les locaux, joue un rôle important — enfin le fait qu'il y a des pus stériles (63 sur 109, d'après un recensement de MARTIN, — 72 sur 116, d'après un autre de WERTHEIM) — ne permettent pas de conclure de façon certaine.

Ce qui est certain, c'est que le germe qu'on trouve habituellement est le streptocoque, venu des voies génitales basses, ou transporté de l'extérieur, introduit lors d'une manœuvre instrumentale ou manuelle et qui « de tous les micro-organismes, est le seul qui parvienne à infiltrer la paroi utérine » (WIDAL [1]).

Ce peut être à la faveur d'une métrite due au gonocoque, dont on connaît l'affinité pour certains épithéliums qu'il détruit sans envahir ni le tissu conjonctif ni les lymphatiques (REYMOND [2]). Ou bien, il faut invoquer la virulence, en tissus traumatisés, déchirés lors d'une incision du col par exemple ou simplement mal défendu (KROSS), d'un germe inoffensif en tissus sains (WALTARD. Ici encore, des lésions minimales, ne fussent-elles décelables que par l'examen microscopique, ne paraissent pas négligeables.

Il s'agit en tous cas d'une infection localisée et l'hémoculture est à peu près toujours négative. Quand elle ne l'est pas, l'évolution ultérieure fait presque toujours la preuve d'une septicémie puerpérale véritable au cours de laquelle le phlegmon du ligament large n'est qu'une des multiples lésions secondaires qu'entraîne une toxémie grave — ou bien d'une streptococémie fugace, forme abortive bénigne; dans laquelle l'infection se « fixe » après une ou deux décharges septicémiques.

(1) WIDAL. — *Thèse Paris*, 1889 : L'infection puerpérale.

(2) REYMOND. — *Thèse Paris*, 1895 : Contribution à l'étude bactériologique et anatomo-pathologique des salpingo-ovarites.

Pathogénie

Il n'est plus question maintenant, de mettre en doute l'origine lymphangitique des phlegmons du ligament large, que les faits cliniques et les constatations anatomo-pathologiques prouvent surabondamment. L'étrange est qu'avant LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, nul n'ait pris argument de la similitude qui rapprochait cliniquement la lymphangite utérine des autres lymphangites : cela n'est apparu qu'après d'interminables gloses, en marge de comptes rendus d'autopsies pour la plupart discutables.

Ces querelles purement académiques semblent aujourd'hui trop vaines pour justifier un long exposé : le nôtre sera bref et ne fera que rappeler les principaux points de cette pathogénie dont les travaux modernes ont montré la fragilité.

Qu'on nous permette tout d'abord d'emprunter un court passage au livre de MAURICEAU : « Des maladies des femmes grosses et accouchées, et de la manière de les bien aider en leur accouchement. » Nous ne le citons pas seulement pour la saveur du langage, mais aussi pour la justesse des vues que l'on y trouve développées ; on lit en effet au chapitre de la « suppression des vidanges et des accidents qu'elle cause » :

« ...Ces humeurs le corrompant (l'utérus) par le
« séjour qu'elles y font, ne manquent pas d'y causer
« grande inflammation, c'est ce qui fait que la suppression des vidanges est un des plus mauvais et des plus
« dangereux symptômes, qui puissent arriver à la femme
« après son accouchement, et particulièrement si dans

« les premiers jours (qui est le temps auquel elles
« devraient beaucoup fluer), elles viennent à s'arrêter
« entièrement et subitement ; car, pour lors, il survient
« fièvre aiguë, grand mal de tête, douleur aux mamelles,
« aux reins et aux lombes, suffocation de matrice, et
« une inflammation qui se communique incontinent par
« tout le bas ventre, lequel devient fort tendu et enflé ;
« il arrive aussi une grande difficulté de respirer, des
« étouffements, des palpitations, et des syncopes et dé-
« faillances de cœur, des convulsions, et souvent la mort
« si la suppression continue ou si la femme en échappe,
« elle est en danger qu'il ne se fasse un abcès dans la
« matrice, et même quelque cancer en suite, ou qu'il
« n'arrive de grands apostèmes au bas ventre, ce qui se
« voit assez souvent à cause de la proximité du lieu... »
et plus loin : « Pour moy, je ne reconnais pas d'autre
« cause du changement ordinaire de la couleur et de la
« consistance de ces vidanges comme aussi de la dimi-
« nution de leur quantité que celle que nous voyons
« journellement dans la suppuration d'une grande plaie
« faite en une partie charnue. »

C'est déjà très clairement indiqué, le processus d'endométrite, coïncidant souvent avec la rétention des lochies et leur purulence qui entraînera la péritonite puerpérale ou les suppurations pelviennes du *Post Partum*. Il n'y manque que le chaînon lymphangite — et qui ne sait l'ignorance où l'on était alors des vaisseaux blancs. On trouve aussi dans MAURICEAU, la réfutation faite par avance, de la thèse de PUZOS, des dépôts laiteux qui fit grand bruit en 1760 et qui pendant plus d'un demi siècle ne connut pas de détracteurs. Puis elle fut abandonnée, mais on trouve l'écho affaibli des théories humorales dans la thèse de BOYER (1831) qui parle de « dépôts lymphatiques ou laiteux des nouvelles accouchées » et de celle de MARTIN (1835) pour qui des phlegmasies puerpérales viennent de « l'évacuation insuffisante de la lymphe nourricière dont les tissus utérins sont abreuvés pendant la grossesse ».

Rien, avons-nous dit, ne peut être retenu des théories

qui suivirent. L'une expliquait par l'*excès de fibrine du sang* le phlegmon du ligament large. Il est à peine besoin d'insister sur son caractère fragmentaire, manifestement insuffisant que SIMON (1848) et PARIS (1866) n'eurent pas de peine à démontrer.

Trop large au contraire, et vague, était celle de la *fièvre puerpérale*, entité groupant des manifestations hétérogènes, dont le seul caractère commun était de survenir pendant la puerpéralité et qui fut par SIREDEY [1] « réléguée au musée des antiquités » (PAJOT).

D'autres pensèrent que la *péritonite puerpérale* était la cause des abcès du ligament large (WELTER, JONHSON, FRANK, SIMON [2]), du moins soulignaient-ils la coexistence fréquente (CRUVEILHIER, FIOUPE, SIREDEY) du phlegmon du ligament large, et d'une atteinte péritonéale dont nous examinerons l'importance au chapitre l'Anatomie Pathologique. Mais ils laissaient entière la question de l'origine de cette péritonite.

FICHOT (1835) citant GENDRIN, et après lui GRISOLLE et CHEREST, invoquèrent la *propagation directe* d'une infection métritique au tissu cellulaire para-utérin — thèse bien discutable : BERNUTZ objectait déjà que l'inflammation d'un organe creux se transmet plus à la séreuse qu'au tissu cellulaire [ainsi l'inflammation du poumon amène la pleurésie, l'orchite, la vaginalite, la métrite amènera la péritonite (PARIS)]. Il rappelait qu'au début du phlegmon du ligament large, la masse est déjà perceptible, tandis que l'utérus garde encore une certaine mobilité. Et LUCAS-CHAMPIONNIÈRE d'affirmer, pièces en mains, l'intégrité du muscle utérin ; « il manque donc un chaînon pour la propagation directe » — et d'ailleurs « avec les vues actuelles sur la constitution du tissu cellulaire, ce serait encore une lymphangite ».

Insuffisante encore, la théorie du *point de départ annexiel*. ARAN l'avait soutenue, puis GAILLARD, BOUVET, enfin POZZI, pour qui l'infection part toujours des

(1) SIREDEY. — *Thèse Paris*, 1851 : De la périnétrite.

(2) SIMON. — *Thèse d'Agrégation*, Paris, 1866.

annexes, entraînant tantôt une périméthro-salpingite séreuse, tantôt un abcès pelvien, ou encore un phlegmon du ligament large, ou une cellulite pelvienne diffuse : « le phlegmon du ligament large, dit-il, survient presque toujours après un accouchement récent, quand le tissu cellulaire est détendu et relâché, que les veines rendues variqueuses, sont le siège de thromboses ou de ruptures, qui entraînent des hématomes, et créent un état anatomique propre à favoriser l'infection rapide et la suppuration massive ». Il indique les deux voies de cette infection. La trompe d'abord, et accessoirement la périlymphangite des troncs qui côtoient le ligament large, mais « l'état anatomique » est essentiel.

Les faits nombreux de phlegmons du ligament large avec intégrité de la trompe sont assez démonstratifs de la rareté de cette pathogénie annexielle. Mais voici qui vient expliquer l'erreur de Pozzi : VILLARD et CREYSEL [1] ont rapporté des observations de pseudo-phlegmon du ligament large dans lesquelles à une symptomatologie de phlegmon du ligament large correspond anatomiquement une périsalpingite enkystée. La confusion devient dès lors parfaitement intelligible.

Le simple rappel de ces diverses théories pathogéniques montre bien que, trop compréhensives et dépassant le cadre des suppurations pelviennes, ou trop restreintes et négligeant la plupart des facteurs pour s'en tenir à un seul, et ne convenant alors qu'à un petit nombre de phlegmons du ligament large, aucune d'elles n'était une explication satisfaisante.

Le second tiers du XIX^e siècle voit s'élaborer les théories lymphangitique et phlébitique. Et jusqu'à LUCAS-CHAMPIONNIÈRE on essaie vainement d'établir ce qui dans la pathogénie du phlegmon du ligament large revient à la lymphangite et ce qui revient à la phlébite.

BOTREL (1832), NONAT (1832), DUPLAY (1835) et surtout CRUVEILHIER (1857) plaident pour la lymphangite.

Au contraire, HOPE (1832), BILLOIR (1857), BEHIER

(1) VILLARS et CREYSEL. — *Revue française de Gynécologie et d'obstétrique*, 1925 : Pseudo phlegmon du ligament large.

(1858), PARIS (1866), enfin FRARIER (1866) donnent à la phlébite le rôle essentiel. Mais DELBET fait très justement remarquer que les trouvailles d'autopsies dont ces auteurs se réclamaient provenaient assez souvent de femmes mortes en couches, non d'un phlegmon du ligament large, dont c'est l'issue la plus rare, mais bien d'accidents aigus à marche rapide, de toxémie s'accompagnant d'une infiltration purulente diffuse dans lesquelles phlébite et lymphangite coexistaient. D'autre part, on savait mal reconnaître les lymphatiques et déjà, en 1851, SIREDEY pressentant des confusions nombreuses, admettait, quant à lui, la plus grande fréquence de la lymphangite.

Nous avons déjà dit que la thèse de LUCAS-CHAMPIONNIÈRE mit un terme à ces discussions. A l'appui de son travail sur les « lymphatiques utérins et la lymphangite utérine » dont on sait l'importance, au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, il démontrait que nombre d'observations présentées sous la rubrique phlébite puerpérale retraçaient en réalité des lymphangites utérines. Ainsi consolidait-il avec des matériaux repris à la thèse adverse, la thèse lymphangitique qu'il défendait. Comment dès lors nier l'évidence et vouloir maintenir cette théorie phlébitique ? De fait, excepté HERVIEUX [2], nul ne l'essaya. Tous les travaux parus depuis en témoignent. Après l'excellente thèse d'AUGER [1] « de la lymphangite péri-utérine » — la longue discussion provoquée par GUÉRIN à l'Académie de Médecine souligne encore le rôle de la lymphangite, — MARY reprend l'étude de l'adéno-lymphite et de nombreux travaux établissent l'existence du phlegmon en dehors de la puerpéralité, ceux de FREUND, SCHROEDER, CARREAU, enfin la thèse de CANTIN.

On sépare nettement la phlébite de la lymphangite utérine. La thèse de FIOUPE est une étude menée parallèlement de l'une et de l'autre. L'auteur y reprend pour les grouper les caractères anatomiques et cliniques qui per-

(1) AUGER. — *Thèse Paris*, 1876 : De la lymphadénite péri-utérine [phlegmon des ligaments larges].

(2) HERVIEUX. — *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches*, 1870.

mettent la discrimination. Il oppose au siège superficiel, à l'aspect de traînées jaunâtres semées de nodosités, à l'intégrité pariétale des lymphatiques enflammés — la situation profonde, l'apparence de « réseau coagulé », les altérations pariétales importantes (induration, hypertrophie) des veines phlébitiques. Il insiste sur l'habituelle atteinte du péritoine en cas de lymphangite sur la constante absence de réaction péritonéale lors des phlébites. Il rappelle combien rare est la propagation au tissu cellulaire d'une inflammation veineuse, combien fréquente et rapide celle d'une lymphangite.

Cliniquement aussi, dit-il, les deux affections peuvent être distinguées. La date du début, le caractère des frissons marquant les accès fébriles, ceux de la douleur, les courbes du pouls et de la température, enfin les signes physiques sont bien différents selon qu'il s'agit de phlébite ou de phlegmon.

Tous les travaux modernes reproduisent ces conclusions (POTIÉ [1], 1898). Citons seulement celles de BLOCH et BLONDAIN (1933) : « Il fut classique d'incriminer successivement la voie veineuse, puis la voie lymphatique. Actuellement, cette discussion paraît bien puérile. Alors que les veines en effet sont si facilement infectées après les traumatismes utérins où malgré toutes les précautions prises, la phlébite n'est pas exceptionnelle, l'apparition d'un phlegmon pelvien reste une rareté au cours de la thrombose, et qui plus est, ne s'accompagne jamais de phlegmatia. Il ne faut donc en aucune manière invoquer le transport par voie veineuse qui occasionne malheureusement des accidents bien plus rapides et bien plus lointains qu'un phlegmon localisé. Si les agents pathogènes sont happés par le courant veineux, c'est la septicémie qui apparaît. Si, au contraire, ils sont transmis par voie lymphatique, l'infection pourra se localiser ainsi qu'il en est dans toutes les plaies infectées, qu'elles siègent sur un membre ou sur l'utérus. Dès lors, pourquoi ne

(1) POTIÉ. — *Thèse Lille*, 1898 : Pathogénie du phlegmon du ligament large.

« pas comparer tout simplement l'évolution de la lymphangite pelvienne à celle des membres » ?

Nous voudrions cependant apporter à la rigueur de cette opposition les correctifs que semblent imposer les faits constatés dans le service de M. le Professeur JEANNIN ; lui-même et son assistant le Docteur CHOMÉ ont à plusieurs reprises, durant ces dernières années, précisé les indications du traitement chirurgical des phlébites utéro-pelviennes suppurées, et communiqué les résultats par eux obtenus. Or, *bon nombre de comptes rendus opératoires mentionnent la coexistence de la phlébite et de la lymphangite*. Ceci n'infirme nullement l'origine lymphangitique du phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique. Nous pensons qu'elle ne saurait être discutée ; mais nous, nous pensons aussi qu'il ne convient pas, pour une simplification, certes séduisante, d'opposer aussi nettement phlébite et lymphangite. Anatomiquement, elles coexistent fréquemment, même dans les formes cliniquement pures — et ceci ne saurait surprendre puisqu'elles sont le fait d'un germe particulièrement envahissant, qui ne borne pas son atteinte aux seuls lymphatiques.

Bien plus, l'observation de formes cliniquement *mixtes* n'est pas exceptionnelle. Nous en rapporterons un exemple dans l'un de nos prochains chapitres.

Anatomie pathologique

De tous les chapitres qui composent la pathologie du phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique, celui-ci demeure le plus récent et le moins complet.

Les documents anatomiques ne manquent pas concernant les *formes mortelles* « érysipèle malin de VIRCHOW, cellulite pelvienne diffuse » de BOUILLY, liées le plus souvent à une septicémie dont elles ne sont que l'une des nombreuses manifestations secondaires.

Mais la rareté des autopsies, et même des interventions, dans la *forme habituelle* qui cède au traitement médical, explique la relative pauvreté en la matière de notre science anatomo-pathologique. C'est seulement depuis LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, que les travaux de FIOUPE, DELBET, GUILBERT [1], sont venus suppléer cette insuffisance, guidés par la similitude certaine et non pas seulement clinique, qui rapprochait la lymphangite péri-utérine des autres lymphangites ; alimentés aussi par les découvertes que leur réservait le hasard des interventions chez des femmes récemment accouchées.

Bien qu'ici les lésions soient si diverses et si complexes que toute systématisation reste nécessairement arbitraire, nous réunirons dans un premier chapitre et pour la commodité de la description, les phénomènes lymphangitiques (phlegmon et quand ils existent lymphangite et adénite) qui sont essentiels, nous réservant d'aborder ensuite l'étude des lésions associées.

(1) GUILBERT. — *Thèse Paris*, 1906 : Complications inflammatoires aiguës bénignes des ligaments larges dans les suites de couches pathologiques.

Phénomènes lymphangitiques

A) Le phlegmon peut occuper, conformément à la classification de DELBET, entrevue d'ailleurs avant lui par MÉGRAT et LALLEMANT [1], et surtout SCHROEDER et CHARPY, — ou bien le ligament large, ou bien la gaine hypogastrique, ou bien les deux : c'est le cas relaté dans la seule de nos observations qui comporte une vérification *post mortem* (LI).

I. SIÈGE. — Nous avons dit que ces phlegmons développés dans un espace mal clos, pouvaient, au cours de leur évolution, envahir les régions adjacentes. Ce sont là des migrations qu'une antiseptie toujours plus rigoureuse et qu'un traitement vaccinothérapique toujours plus précoce rendent de moins en moins fréquentes. Rappelons cependant que le *phlegmon du ligament large proprement dit* gagne classiquement la fosse iliaque en suivant les vaisseaux utéro-ovariens, et de là tantôt remonte vers la région lombaire atteignant dans des cas très rares le diaphragme — tantôt et plus souvent descend vers la paroi abdominale antérieure pour venir pointer au niveau de l'Épine iliaque antéro-supérieure. Il peut encore emprunter le trajet du ligament rond et soulever la paroi près de la ligne médiane (DUPUYTEN, BENNET, GUBLER), c'est très exceptionnellement qu'il s'insinue dans le canal inguinal.

Le *phlegmon de la gaine* peut bien se propager le long des vaisseaux, c'est ainsi qu'on a décrit : un prolongement crural, accompagnant les vaisseaux-iliaques jusqu'à la fosse iliaque et même jusqu'au triangle de Scarpa ; — un prolongement fessier, conduit par les branches extra-pelviennes de l'hypogastrique à travers l'échancre sciatique jusque dans la région fessière ; — un prolongement interne gagnant le canal sous-pubien en même temps que les vaisseaux obsturateurs ; — un prolongement abdominal enfin, et ces cas très rares de prolongement inférieur traversant le releveur pour envahir la fosse ischio-rectale.

(1) LALLEMANT. — *Thèse Paris*, 1891 : Etude sur l'anatomie et la pathologie des ligaments larges.

Mais développés au contact même des viscères creux du petit bassin, ils tendent bien plutôt à envoyer des prolongements viscéraux (rectal, vésical, vaginal), amorce d'ouvertures spontanées dans le rectum, la vessie ou le vagin.

II. ASPECTS. — Que le phlegmon siège dans le ligament large proprement dit ou qu'il occupe la gaine hypogastrique son évolution normale réalise deux aspects. Celui — habituel — qui ne nécessite pas d'intervention chirurgicale — *d'infiltration* séreuse ou séro-purulente, et celui que l'on voit quand on est conduit — très exceptionnellement — à intervenir, *d'abcès collecté*.

a) *L'abcès formé*, de volume variable, est habituellement unique, surtout lorsqu'il a gagné la fosse iliaque ; mais DELBET cite quelques cas d'abcès multiloculaires, presque tous phlegmons de la gaine et limités à elle, que cloisonnaient les branches artérielles : il rappelle à cette occasion le danger du curettage. Sa paroi grisâtre et tomenteuse, est résistante et fort épaisse, ce qui explique l'époque tardive de l'ouverture spontanée. Histologiquement, c'est la paroi des abcès — quant au pus, il est plus ou moins abondant, crémeux, bien lié, très souvent inodore (CRUVEILHIER), exceptionnellement gazeux. Ces caractères étaient ceux de la poche purulente découverte à l'autopsie de notre malade.

Mais « la présence de pus annonce une forme grave de la lymphangite qui est en elle-même une maladie le plus habituellement bénigne » (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE). De fait, on ne saurait trop répéter que le plus souvent le
b) phlegmon ne dépasse pas le stade *d'infiltration* : MOULONGUET, DOLERIS et Mme DOBKEVITCH le rappelaient récemment dans les « Diagnostics anatomo-cliniques de P. LECÈNE » « dans plusieurs cas observés par lui, l'incision suivie du clivage des feuillets péritonéaux, n'a pas permis de trouver du pus, mais seulement un œdème infectieux renfermant des microbes ». Les premières descriptions en avaient été données par ARAN [1] et

(1) ARAN. — *Maladies de l'utérus*, 1858.

SINETY [1], « on trouve des épaissements des indurations qui peuvent après la mort perdre leur consistance ; ce sont des infiltrations de lymphé plastique ou de sérosité déposées dans les mailles ». Ces mailles du tissu conjonctif sont en effet distendues par un liquide brun, épais, ne coulant pas à la coupe, et réalisant une sorte d'œdème gélatineux dont la transformation purulente est assez rare, et dont la résorption laissera un tissu cicatriciel. Nous avons pu, au cours d'interventions commandées par une péritonite puerpérale (observ. XXI, XXII) ou par une phlébite utéro-pelvienne suppurée, constater cette infiltration des ligaments larges et vérifier sa conformité à la description donnée.

B) La lymphangite initiale, cause du phlegmon, a le plus souvent disparu. Dans sa forme typique, elle dessine à la surface de l'utérus un réseau de petits canalicules sinueux, semés de nodosités fines et recouverts de fausses membranes, qui ne sont que des lymphatiques pleins de pus ; quelques laparatomies pour péritonites puerpérales nous ont permis de l'observer.

Plus généralement, l'utérus paraît sain, ou seulement dépoli ; mais des coupes pourraient montrer « deux sortes d'orifices, les uns pleins de pus, ce sont les orifices des vaisseaux lymphatiques, les autres vides et donnant du sang noir, ce sont les veines intactes » (CRUVEILLIER), les premiers ont classiquement des parois minces, dont la tunique interne blanche, nacrée, porte de nombreuses valvules. Leur contenu est comparable à du lait et à du chyle. Cet état « quasi normal » (ZOGHA) des vaisseaux distendus par le pus permet de les distinguer des veines enflammées dont la paroi est hypertrophiée, indurée, adhérente aux tissus voisins, dont la face interne est rugueuse et de coloration rouge foncée, le contenu brunâtre mélangé de caillots et de pus (FIOUPE, TROISIÈRE) ; au microscope, la paroi lymphatique paraît infiltrée de leucocytes, les valvules sont parfois le siège d'abcès minuscules.

(1) SINETY. — *Manuel pratique de Gynécologie et de maladies des femmes*, 1876. — *Traité pratique de Gynécologie*, 1884.

C) Font également partie des phénomènes lymphangitiques que nous décrivons les **adénites**, suppurées ou non, des ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques génitaux.

Ceux qui s'échelonnent le long de la voie haute — ganglions lombaires et sacrés — sont presque toujours indemnes, c'est très exceptionnellement qu'on les a trouvés rouges, tuméfiés ou purulents (ZOGHA).

Il en va tout autrement de ceux qui jalonnent la voie basse. Le ganglion juxta-cervical est souvent suppuré. Les ganglions iliaques le sont quand la lymphangite a gagné la Fosse iliaque : aussi, BLOCH et BLONDAIN, qui soutiennent, contre la propagation mécanique, la thèse de la propagation lymphangitique, font-ils des collections suppurées de la Fosse iliaque des adéno-phlegmons iliaques externes. Enfin, pour être rare, la suppuration du ganglion juxta-pubien a été le point de départ d'une discussion trop mémorable (GUÉRIN) pour que nous puissions l'omettre. Anatomiquement, les caractères de ces adénites n'ont rien qui les distingue des adénites inflammatoires ou suppurées ordinaires.

Lésions associées

Nous avons dit que ces lésions essentielles s'accompagnaient d'atteintes plus ou moins graves des organes voisins.

I. Précisons d'abord celle du *péritoine*. On a tantôt affirmé, tantôt nié la coexistence de la lymphangite et de la péritonite. Après CRUVEILLIER, SIREDEY, FIOUPE, BARNES écrivait (1885) : « l'infection du tissu conjonctif du ligament large est habituellement compliquée de péritonite » et HALBERT (1888) : « la cellulite pelvienne est généralement, on peut dire toujours, compliquée de péritonite ». LUCAS-CHAMPIONNIÈRE l'affirmait aussi : « mais la lésion connexe de la lymphangite, je dirais presque inséparable, si je ne croyais aux lymphangites bénignes dont nous ne vérifions pas l'existence anatomique, c'est la péritonite. » Au contraire, DELBET (1891), apportant l'appui des faits,

soutenait que, non seulement le péritoine n'était, pour ainsi dire, pas menacé par les phlegmons de la gaine, mais que, de plus, il était intact dans bien des cas de phlegmon du ligament large proprement dit, « il en est d'autres où il ne présente que des lésions de peu d'importance et même négligeables. Ce sont de simples péritonites adhésives. Le plus souvent, c'est l'épiploon qui se trouve adhérent, mais ce sont aussi fréquemment les anses intestinales. » Il signale aussi les petites collections séreuses enkystées que l'on découvre souvent entre les adhérences, et conclue : « Ces faits démontrent qu'à côté des phlegmons même très graves, même très étendus, même très anciens, le péritoine peut être absolument sain et ne présenter que d'insignifiantes lésions de voisinages. »

En fait, il semble bien que le phlegmon du ligament large ou de la gaine hypogastrique entraîne habituellement une *péritonite très localisée*. Lors de laparotomies pour péritonite puerpérale, on peut sans doute trouver une lymphangite évidente dont cette péritonite généralisée est la conséquence : il s'agit d'une lymphangite grave, brûlant les étapes pour amener rapidement l'infection du péritoine. Le phlegmon semble traduire, au contraire, l'arrêt d'un processus lymphangitique, sa localisation, et celle-ci, le plus souvent, s'accompagne de réaction péritonéale strictement localisée, elle aussi (GIRARD [1]) que trahissent les adhérences développées à la périphérie du foyer (ZOGHA), ou sur les lymphatiques purulents (LUCAS-CHAMPIONNIÈRE). L'absence de symptômes cliniques de péritonite vient d'ailleurs corroborer ces vérifications anatomiques.

II. *Les lésions de l'utérus* ont été surabondamment décrites. Tous les comptes rendus portent qu'il était volumineux, « flasque, mais moins que dans la phlébite », et plus ou moins tapissé de pus à sa face postérieure surtout. Nous n'insisterons pas sur ces altérations pariétales déjà signalées, non plus que sur les aspects de l'endométrite à peu près constante dont il est le siège. On sait,

(1) GIRARD. — *Thèse Paris*, 1928 : Sur un cas de phlegmon du ligament large.

d'autre part, la fréquence et la variété des lésions cervicales (déchirures, éclatements, fissures), nous en avons déjà précisé le rôle.

Mais, ce qu'il nous faut redire en terminant ce chapitre d'Anatomie Pathologique, c'est l'importance toute particulière de l'atteinte du tissu cellulaire pelvien : on le trouve constamment distendu, déchiré, truffé de petits hématomes et parcouru de veinules thrombosées. Pozzi insistait fort justement sur la nécessité d'un « état anatomique » favorable à l'extension de l'infection utérine ; les travaux modernes ont démontré que, responsable des fièvres inexpliquées du post-partum, cette contusion du tissu lâche est responsable aussi des séquelles douloureuses (POULLIOT [1]) observées après certains phlegmons, ou même seulement après des accouchements pénibles et fébriles et dont COTTE [2] indique le mécanisme : la périnévríte des filets nerveux étranglés par le tissu cicatriciel.

(1) POULLIOT. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, février 1931.

(2) COTTE. — *Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme*, Lyon, 1927.

Symptomatologie

La date du début du phlegmon du ligament large est assez variable : FRARIER indiquait le premier septennaire, NIKOLOFF [1], la période qui s'étend de 5^e au 10^e jour. Nous pensons que la presque totalité des phlegmons surviennent pendant les trois premières semaines de l'accouchement, avec un maximum de fréquence à la fin de la première décade (7^e, 8^e, 9^e, 10^e jours) et peut-être plus précocement dans les formes hautes que dans les formes basses (VILLARS).

L'affirmation OSLHAUSEN, que tous les phlegmons sans exception commencent dans les 5 premiers jours, est contredite par l'existence indéniable de formes très tardives, se manifestant des semaines (7, dans une de nos observations) ou des mois (KELLER [2]) après l'accouchement et dans lesquelles une sorte d'« intervalle libre » sépare la période d'écoulement normal des lochies de la phase d'endométrite préliminaire au phlegmon.

Deux symptômes en marquent le début dans la forme typique que nous décrivons d'abord :

- la fièvre,
- la douleur.

Le premier est commun à toutes les complications puerpérales, le second ne peut, à cette phase initiale, que faire pressentir une localisation pelvienne. Néanmoins,

(1) NIKOLOFF. — *Echo Médical du Nord*, Lille, 1911 : Phlegmons pelviens et du ligament large.

(2) KELLER. — *La Gynécologie*, juillet 1927 : Sept cas de paramétrite.

ce sont les deux symptômes essentiels, les autres sont inconstants et très accessoires.

Le début brutal, par une soudaine ascension thermique à 40°, avec frisson solennel, chez une malade apyrétique ou légèrement fébricitante — et par une douleur abdominale subite, violente, rappelant celle des grands drames péritonéaux, — n'est pas très rare. Nous en avons vu plusieurs cas : c'est quelquefois le fait d'une forme haute — à peu près jamais celui d'une forme basse.

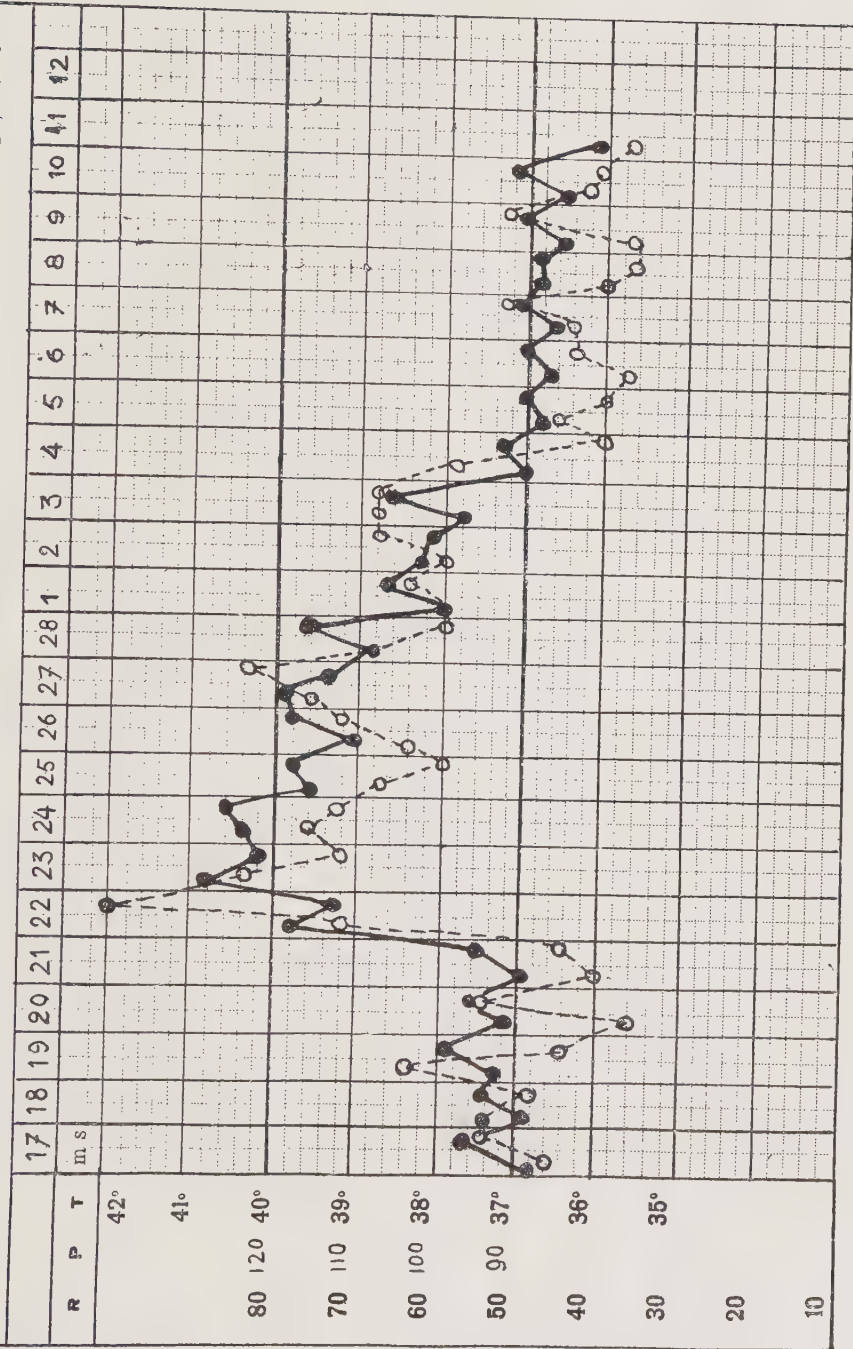
Plus habituellement, c'est *au cours d'une endométrite banale* que se modifient de façon inquiétante la courbe thermique et la douleur.

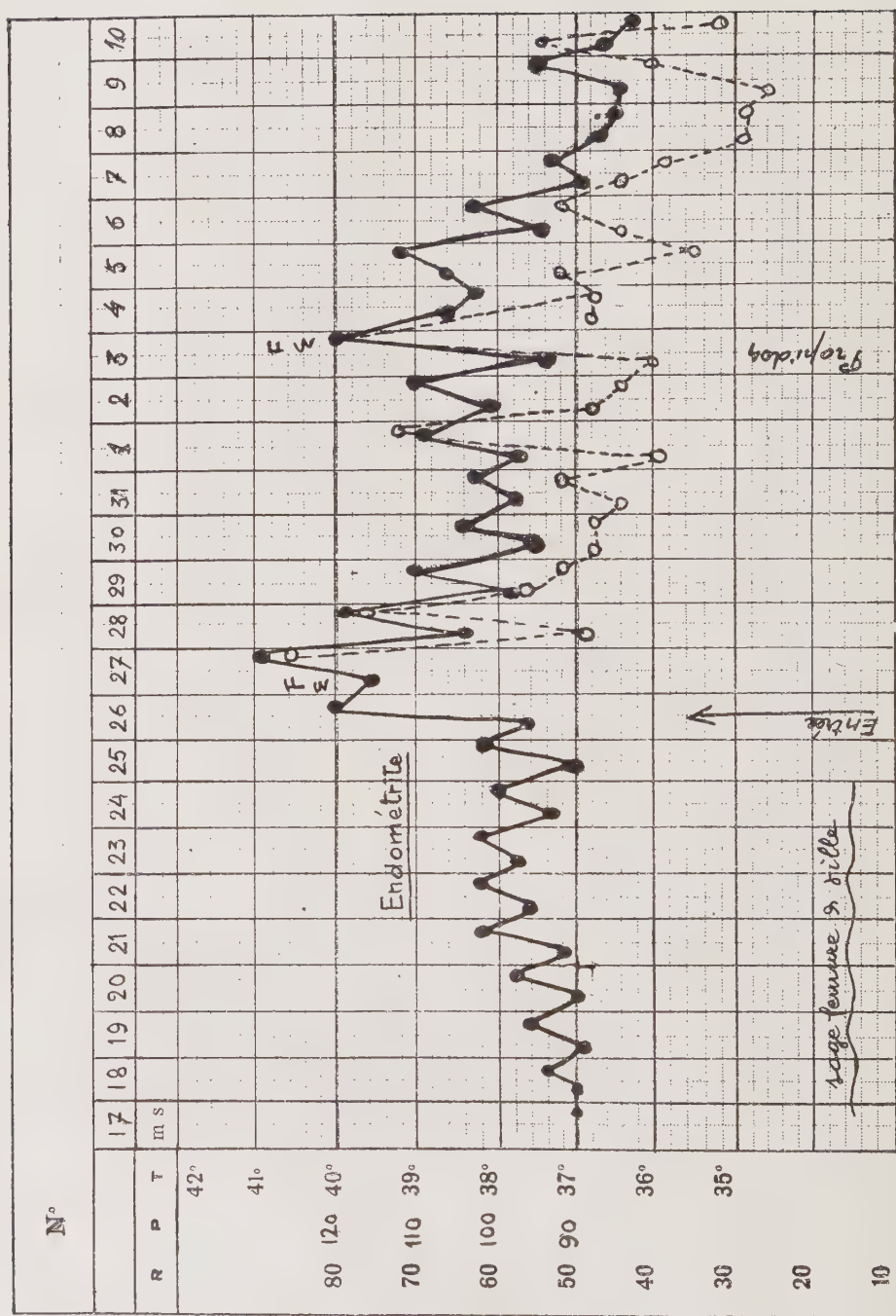
« Il est de règle que la *fièvre* atteigne 39°, écrit DELBET, il n'est pas rare qu'elle dépasse 40° » ; la plupart de nos observations vérifient cette remarque. Tantôt l'élévation thermique n'est que le sommet d'une courbe régulièrement grimpeuse, — tantôt elle dessine une courbe en deux temps, une brève rémission ayant fait suite à la fébricule des premiers jours (FREUND). De toute façon, il ne s'agit pas d'un clocher fébrile comparable à celui d'une lymphangite du sein, non plus que d'une fièvre oscillante faite de clochers successifs, c'est une fièvre *qui dure*, le fait est important, au moins quelques jours, pour descendre en lysis dans les formes habituelles, précocement traitées.

La première des courbes que nous reproduisons retrace en effet ce lysis descendant. La phase d'endométrite est très nettement marquée dans la seconde. Enfin la troisième est un bon exemple de début en 2 temps.

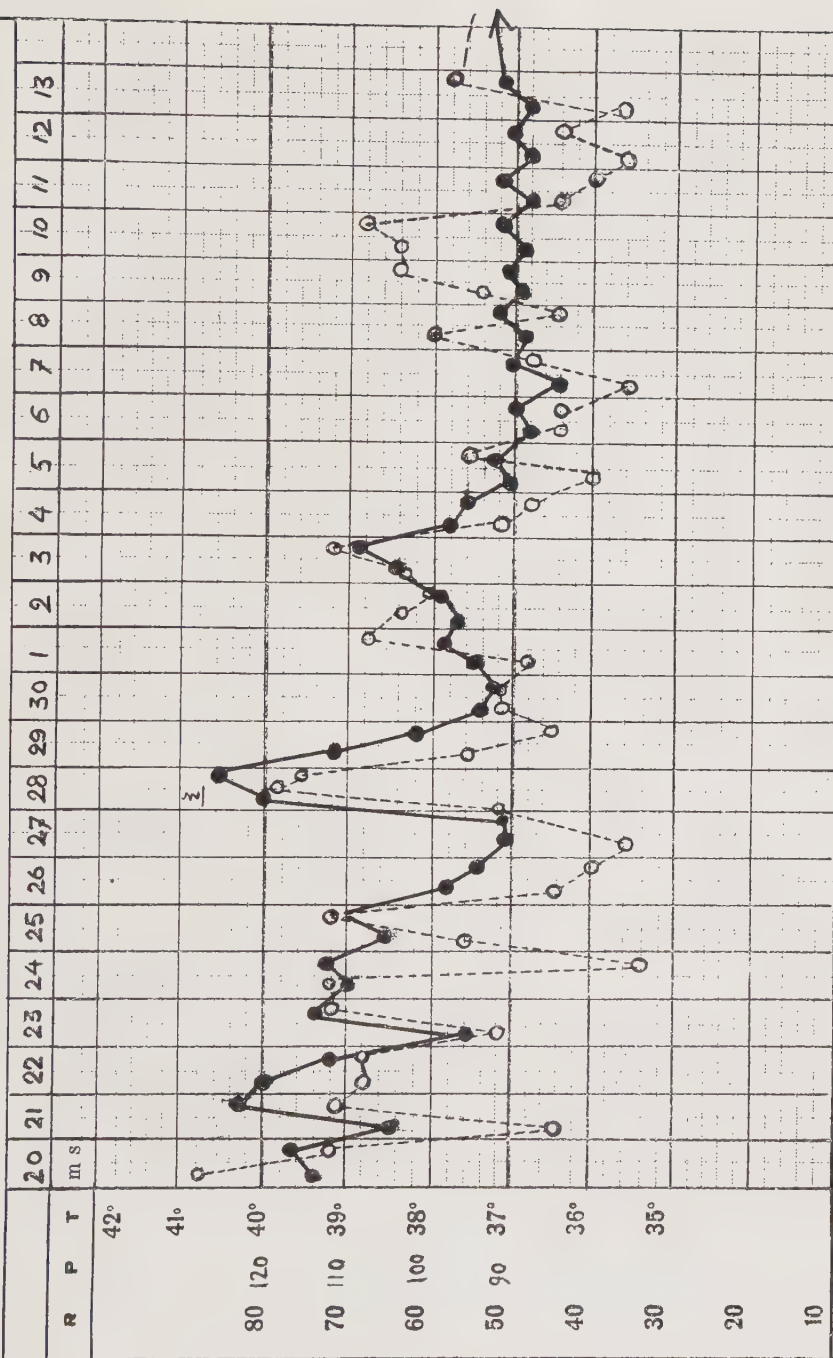
Parallèlement à la fièvre, la *douleur* s'est précisée. Elle est à peu près constante, unilatérale, et particulièrement vive dans la variété haute du phlegmon. Ces caractères en font un précieux élément de localisation. Pongitive, exaspérée par le palper profond, elle est « moins aiguë, moins accablante, plus profonde que celle de la péritonite ». Plus précoce aussi, semble-t-il ; son maximum d'intensité est à l'hypogastre, mais c'est encore une de ses particularités que d'irradier le long de la cuisse ; peut-être surtout le long du nerf cutané externe (KÆNIG), mais aussi le long du crural, de l'obtu-

N°





N°



rateur ou du sciatique selon les cas. Nous avons constaté ces irradiations dans la moitié des cas environ, mais n'avons observé que rarement cette flexion de la cuisse sur le bassin dont HENRITT faisait le signe pathognomonique des cellulites.

Fièvre, douleur intense, tels sont les signes d'alarme ; quelques symptômes secondaires leur font cortège.

Le frisson d'abord, accompagnant la montée fébrile, parfois la précédant et qu'on trouve signalé dans la moitié des cas (FRARIER). Nous-mêmes l'avons noté 1 fois sur 3 environ. C'est un grand frisson comparable au frisson pneumonique, et qui ne saurait passer inaperçu. Chez presque toutes nos malades, il est resté unique, ou ne s'est répété qu'à de longs intervalles : ceci est important si l'on songe aux frissons nombreux, quotidiens de la phlébite utérine, et l'on peut se demander si des frissons multiples au cours d'une lymphangite utérine n'indiquent pas une participation veineuse.

Puis quelques manifestations d'autant plus significatives qu'elles sont plus frustes et dont le groupement, s'il ne permet pas d'écarter de façon définitive la péritonite, généralisée, du moins n'apporte à cette hypothèse aucune confirmation.

Il y a bien des *troubles digestifs* : langue saburrale, nausées, diarrhée, — chez cinq de nos malades, elle a nécessité un traitement bismuthé, — ou constipation. Mais si les *vomissements* sont parfois signalés, ils sont assez souvent absents (LABORIE), neuf de nos observations seulement les mentionnent : ils étaient alimentaires ou bilieux, comme le sont les vomissements des infections générales à la période d'invasion ; ils cessent dès le 2^e jour, et n'ont jamais ici la fréquence ni l'intensité des vomissements de la péritonite.

De même, le *pouls* est accéléré, mais bien frappé, non dissocié.

Enfin, le *facies* est peu altéré, animé, bien différent de celui des affections péritonéales.

Somme toute, ce sont les signes généraux, et fonctionnels d'une complication puerpérale *probablement* limitée au petit bassin — mais laquelle ?

Dans l'immense majorité des cas, la palpation du ventre et le toucher vaginal n'apporteront aucun éclaircissement. *L'examen physique* est à la fois difficile parce que douloureux, dangereux parce que répété ou prolongé il comporte des risques de dissémination — enfin le plus souvent négatif.

Sans doute, une palpation patiente et douce localise assez précisément la douleur au niveau d'une corne utérine où elle décèle une légère défense de la paroi, mais comment l'interpréter ? Et quelquefois, le toucher vaginal laisse deviner l'empâtement d'un cul-de-sac, une diminution de la mobilité du col. C'est tout à fait exceptionnel : à cette phase de début, on peut soupçonner l'atteinte du paramètre, penser à la lymphangite utérine, rien ne permet d'affirmer le phlegmon.

C'est seulement après quelques jours et quand les symptômes du début progressivement s'amendent que progressivement la tuméfaction pelvienne, nécessaire et suffisante au diagnostic, devient perceptible. Il est difficile de fixer la date de son apparition : elle commence très probablement à se former dès le second jour (DELBET, GIRARD, NIKOLOFF) chez deux de nos malades, en effet, le toucher pratiqué 48 heures après la poussée thermique initiale a montré l'infiltration nette d'un des culs-de-sac latéraux.

Le plus souvent, c'est vers le 5^e ou 6^e jour, — parfois seulement du 13^e au 20^e, que l'exploration devenue plus facile permet de l'apprécier.

Cette tuméfaction, *on la sent par le toucher vaginal, — ou on la palpe dans la fosse iliaque.*

Et ceci n'est point une schématisation commode. Nous avons pu discuter au chapitre ANATOMIE ou PATHOGÉNIE de la nature et du siège exact du phlegmon, mais ce sont là des querelles qui ne débordent pas le plan théorique.

Pratiquement, il existe une forme haute, dont la symptomatologie est iliaque, qu'il faudra drainer par voie abdominale — et une forme basse, dont les symptômes sont pelviens, et qui sera quelquefois justiciable d'une

colpotomie. Il suffit, croyons-nous, qu'au double point de vue clinique et thérapeutique, la classification de DELBET soit vraie pour que nous souhaitions la maintenir.

1° *Dans la forme basse* — phlegmon dans la gaine hypogastrique de DELBET, — la plus fréquente (2 sur 3 environ), c'est le toucher qui est tout.

On n'a rien trouvé à la palpation de l'abdomen, sauf peut-être cette douleur latéro-utérine déjà signalée. Mais le doigt introduit dans un vagin chaud et œdémateux, rencontre tout de suite une tuméfaction qui semble se présenter d'elle-même. C'est une tuméfaction évidente, impossible à méconnaître.

Son caractère essentiel est de *faire corps* avec l'utérus : aucun sillon ne l'en sépare, elle est sur le même plan que lui, « on la prendrait pour un prolongement si elle avait la même consistance » (DELBET). Pour un prolongement postérieur, disent BLOCH et BLONDAIN, car « c'est en effet presque toujours en arrière qu'elle diffuse, encadrant le col utérin et faisant saillie, non pas franchement dans le douglas comme une pelvi-péritonite, qui donne l'impression de cliver la cloison recto-vaginale, mais bien sur la partie latérale du douglas dont elle semble occuper un segment » (BLOCH et BLONDAIN). Il nous a semblé au contraire que, du moins au début, cette tuméfaction était franchement latérale, blindant un des culs-de-sac, sans empiéter sur le douglas. Des fusées antérieure et postérieure — antérieure surtout — peuvent sans doute venir dédoubler les cloisons vésico-vaginale et vagino-rectale, et achever de fermer ce croissant dur, encerclant toute une moitié du col utérin, qu'on perçoit quelquefois. Mais la *latéralité* de cette masse inflammatoire est un fait clinique trop constant, et un élément de diagnostic trop précieux pour que nous négligions d'y insister.

Cette masse volumineuse s'étend en dehors jusqu'à la paroi pelvienne : elle y adhère étroitement, y paraît littéralement collée ; sa consistance pâteuse d'abord, devient irrégulière, puis d'une dureté presque ligneuse. Elle déjette latéralement le col, qu'il faut chercher du côté opposé à la tumeur, plus haut situé qu'elle, et dont la moindre mobilisation est douloureuse.

2° *Dans la forme haute* (phlegmon du ligament large proprement dit de DELBET) où le toucher montre un vagin souple, des culs-de-sac qu'il faudrait déprimer bien profondément pour arriver sur la tumeur, *c'est la palpation qui est essentielle*. C'est elle qui permet de sentir dans la fosse iliaque une tumeur ovoïde transversalement étendue de l'utérus à la paroi pelvienne « contre l'arcade crurale, et au-dessus d'elle, débordant de trois travers de doigt dans la fosse iliaque, collée au squelette, collée à la paroi, collée à l'arcade crurale ».

C'est une masse inflammatoire qu'on devine plus profonde qu'un plastron appendiculaire ;

— en dedans, elle peut atteindre la ligne médiane, sa limite interne est nette, régulière, arrondie, à convexité dirigée vers l'ombilic ;

— en dehors, elle arrive au contact de l'os iliaque. Aucun sillon ne l'en sépare ; on a l'impression d'avoir à faire à une tumeur dépendant de l'os ;

— en bas, elle descend jusqu'au pli de l'aîne ;

— en haut, elle peut dépasser l'épine iliaque antéro-supérieure.

La région lombaire reste habituellement souple, sauf dans le cas de prolongement rénal (CHOME [1]).

Ajoutons que, parfois, l'on trouve une infiltration massive, volumineuse, à la fois perceptible par le toucher vaginal et palpable dans l'hypogastre : c'est le cas d'une de nos malades dont on trouvera plus loin l'observation.

Nous avons dit que cette période d'état du phlegmon était celle des seuls symptômes physiques. Les manifestations alarmantes du début ont en effet cessé. La fièvre est moindre, la douleur atténuée, il n'y a plus de vomissement, peu ou pas d'altération de l'état général, parfois seulement une dysurie plus ou moins marquée (observée chez quatre de nos malades), plus exceptionnellement une rétention d'urine temporaire (CLIFFTON, LAUNDRY [2], obs. XXXVI).

(1) CHOME. — Infections puerpérales (in BAR-BRINDEAU : *Traité pratique de l'art des accouchements*).

(2) CLIFFTON LAUNDRY. — *New England Medical Journal*, décembre 1928-9 : Anurie im pelvic abcess.

A. Résorption. — *A peu près toujours, et parce qu'à peu près toujours le phlegmon se résorbe sans suppurer*, ces phlegmons fonctionnels et généraux achèvent de disparaître cependant que des examens espacés de quelques jours permettent de suivre la régression de la tuméfaction pelvienne. La presque totalité de nos observations retracent cette évolution qui est la règle. La résorption peut être rapide quelques semaines — ou trainante, et nécessiter des mois. Tantôt, « tout se borne à une forme œdémateuse » (MAYER) et tout disparaît sans laisser de traces ; tantôt des séquelles persistent :

- simple induration d'un cul-de-sac ;
- déviation secondaire du col attiré du côté malade par la rétraction cicatricielle des tissus ;
- ou encore dans la forme haute, périsalpingite génératrice de troubles menstruels, mais jamais de stérilité ;
- dans la forme basse, plexalgies hypogastriques rebelles à tout traitement et dues, pour COTTE, bien plus à la névrite et à la périnévrite des filets nerveux comprimés par le tissu cicatriciel — qu'aux déviations utérines.

B. Extension. — Mais assez souvent, et même dans les formes résolutes, on voit le phlegmon prendre une *extension* plus grande et des fusées se produire, dont la direction, la fréquence et la gravité sont variables.

Le *phlegmon de la gaine* s'étend surtout vers le vagin dont il blinde la paroi, mais il peut aussi, dédoublant les parois vésico et recto-vaginales, venir au contact de la vessie ou du rectum (obs. II et XVI).

Une pollakiurie avec dysurie et ténesme vésical feront soupçonner et rechercher un prolongement antérieur, le plus fréquent et le plus redoutable.

Des signes de rectite, ténesme, écoulement glaireux, annonceront une extension postérieure.

Plus rarement, une tuméfaction faisant bomber la paroi abdominale antérieure ou apparaissant dans le triangle de Scarpa fera la preuve d'une propagation iliaque.

Enfin, très exceptionnellement, une névralgie obturatrice, une tuméfaction profonde et douloureuse dans la

région fessière, ou superficielle au périnée, décèleront une fusée vers le trou obturateur, l'échancrure sciatique ou la fosse ischio-rectale.

Le phlegmon du ligament large, proprement dit, envahit normalement la paroi abdominale dans la région de l'arcade crurale. Mais la migration lombaire de ce phlegmon est assez fréquente : une douleur localisée, accompagnée parfois d'une défense nette au niveau de l'angle costo-vertébral en sont les signes habituels. C'est à titre de rareté qu'on a signalé la progression de ce phlegmon suivant le trajet du ligament rond à travers le canal inguinal.

Même très étendu, le phlegmon conserve une tendance naturelle à la résorption spontanée. Nous insistons sur la fréquence de ces formes résolutes : il est beaucoup trop question de suppuration dans tous les travaux concernant le phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique. C'est que leurs auteurs sont fort souvent des chirurgiens qui ne voient que les seules formes suppurées.

Les accoucheurs, auxquels on voudra bien reconnaître quelque autorité, savent bien que, même avant l'ère du traitement vaccinothérapique, la suppuration était une rareté. Nous disposons d'une statistique peut-être trop réduite pour en faire état, notons seulement qu'elle abaisserait de moitié, soit à 4 %, le chiffre retenu par POLAK qui était de 7 % à 8 %.

C. Suppuration. — Dans les cas très rares où on l'observe, cette suppuration est *tardive*, elle survient des semaines (KELLER), voire des mois (FRARIER), après le début du phlegmon. L'une de nos malades a été opérée au 36^e jour (37), l'autre au 52^e jour seulement (XII). Et cela ne tient pas seulement à son siège profond : nombre d'interventions, même faites tardivement, sont, en effet, restées blanches (LECÈNE, NIKOLOFF).

Quelle valeur prennent donc ici les symptômes que l'on considère habituellement comme annonciateurs de la transformation purulente, en particulier les modifications de la courbe de température, de la douleur, de l'état général et de la tuméfaction pelvienne ?

1° *La courbe thermique* est « plus irrégulière que vraiment oscillante ». KELLER, rapportant sept observations de phlegmons suppurés, le constate : une seule fois la fièvre était élevée ; dans tous les autres cas, elle était moyenne et sans clochers nets, et l'une de ses malades était presque apyrétique.

Mais l'apyrexie est exceptionnelle, et si l'on voit rarement s'inscrire le graphique-type de la suppuration, cette courbe en deux temps, où la fièvre du début est lentement tombée jusqu'à 38° — ou au-dessous — pour remonter tout à coup et dessiner de grandes oscillations, du moins peut-on constamment noter une *modification nette dans l'allure de la courbe* de température, qui, si elle se prolonge, suffit à inquiéter.

KOENIG pense que la suppuration est inévitable si la fièvre persiste plus de quatre semaines, et surtout si elle s'accompagne de frissons vrais ou de frissonnements.

2° *La douleur*, d'abord violente, puis sourde et profonde, peut redevenir très vive et donner à la malade une sensation de battements ; cette reprise, après sédation, est significative (MAYER), mais il y a des formes peu douloureuses, comme était l'une des nôtres.

3° Quant aux *altérations* de l'état général — amaigrissements, anorexie, langue sèche, troubles digestifs — elles sont fort tardives ; l'une d'elles cependant paraît devoir être retenue, parce que précoce : ce sont les sueurs nocturnes, que les Américains considèrent comme un excellent signe de suppuration. Il est malheureusement inconstant.

4° Autre symptôme important : les *modifications du phlegmon lui-même* qui, d'abord également dur, peut devenir par endroits pâteux, dépressible — KOENIG parlait de « trous de tissus » — cependant que le blocage utérin se complète (MAYER).

Mais il ne faut point s'attendre à des symptômes trop évidents. Le plus souvent c'est en raison de la persistance de la fièvre et de la douleur, de l'absence de régression de la tuméfaction pelvienne, que l'on soupçonne la suppuration. La numération globulaire peut en faire la

preuve et montrer une leucocytose polynucléaire élevée — c'est rare (DOUGLAS et SHELDON [1]). Dans la plupart des cas, la leucocytose est moyenne et ne dépasse pas 10 à 12.000 ; une seule fois, dans nos observations, elle atteignait 15.000 globules blancs. Chez deux de nos malades (obs. XLI et XLIII) des numérations globulaires répétées nous ont permis de suivre les variations de la leucocytose sanguine pendant l'évolution du phlegmon : l'une d'elle qui a guéri sans intervention a eu jusqu'à 14.000 leucocytes, — la seconde, à l'autopsie de laquelle on trouva une collection suppurée, n'avait jamais dépassé 10.000.

5° C'est plus tardivement que *l'œdème de la paroi* fera la preuve indiscutable de la suppuration.

6° Ou qu'une *fluctuation profonde*, difficile à percevoir et d'ailleurs rare, lèvera tous les doutes.

Même lorsqu'on est en droit d'affirmer qu'il y a formation de pus, la résolution est possible. COUVELAIRE y insiste et conseille de n'intervenir que très tardivement, quand le pus est là, sous la main qui palpe la fosse iliaque, sous le doigt qui touche la paroi vaginale. Nous tenterons de préciser plus loin ces indications de l'intervention ; il va sans dire qu'elle doit prévenir l'ouverture spontanée, dont les exemples ne sont pas si exceptionnels que nous puissions nous dispenser d'en dire quelques mots.

D. Fistulisation. — Cette ouverture spontanée se fait :
soit dans un viscère ;
soit à la paroi.

On sait que le *phlegmon de la gaine hypogastrique* menace directement les organes creux du petit bassin. Sa fistulisation dans le vagin, le rectum ou la vessie peut n'être signalée que par l'écoulement du pus — quelquefois elle est annoncée par une courte phase prodromique.

(1) DOUGLAS et SHELDON. — *Surgery Gynecology and Obstetric*, juin 1931 : Traitement des cellulites pelviennes. Drainage de l'exsudat.

I. *La perforation vaginale* est la plus fréquente et la moins grave puisque dans la moitié des cas au moins, elle réalise un drainage satisfaisant. Voici une observation due à VORON (*).

Malade âgée de 19 ans, primipare, accouchée en ville au forceps, hospitalisée au 6^e jour pour infection de type septicémique avec fièvre à 40°, état général grave. On fait un abcès de fixation ; deux jours après, au toucher vaginal, induration ligneuse du cul-de-sac vaginal gauche, remontant jusqu'à la paroi pelvienne.

Le surlendemain : placard dur à gauche au niveau de l'arcade crurale.

Au 17^e jour, écoulement de pus par le vagin ; au toucher, on trouve à l'union du 1/4 inférieur et des 3/4 supérieurs du vagin, un orifice auquel fait suite un long trajet fistuleux menant à une cavité dont la partie supérieure remonte jusqu'à la ligne inominée.

Tarissement de la fistule au 40^e jour.

La perforation rectale est presque aussi fréquente (BUCH, BELL), mais elle draine mal la collection, la fistulisation et les accidents de rétention sont habituels.

Quant à la *perforation vésicale*, elle est rare et d'un pronostic fort sombre (BROWN [1]). Sur 10 cas rapportés dans la thèse de GRAS [2], 8 se sont terminés par la mort. Voici une observation de KELLER, de laquelle l'incision a donné issue à une collection volumineuse insuffisamment drainée par deux fistules.

Malade âgée de 20 ans, primipare ; au 3^e jour d'un accouchement normal, fièvre et douleur pelvienne droite. La femme n'est hospitalisée que 4 mois après l'accouchement ; on trouve alors à l'examen du côté droit du pelvis une infiltration dépassant l'épine iliaque antéro-supérieure — 15 jours plus tard, perforation vésicale ; on attend deux semaines, puis le drainage se faisant mal, on incise au-dessus du ligament de Poupert, et l'on tombe sur un abcès clos. Après une réaction péritonéale passagère, tout rentre dans l'ordre mais on constate qu'il existe aussi une perforation rectale. La malade guérit en un mois.

(*) VORON. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique*, Paris, 1911 : Un cas de phlegmon du ligament large.

(1) BROWN. — 3. *Clin. North America*, décembre 1933 : Phlegmon du ligament large rompu dans la vessie.

(2) GRAS. — *Thèse Paris*, 1905 : Collections pelviennes suppurrées, ouvertes spontanément dans la vessie de la femme.

L'ouverture dans le péritoine, la plus brutale et la plus grave de toutes, est exceptionnelle. *L'ouverture dans l'utérus* l'est plus encore : à notre connaissance aucune observation n'en a été publiée depuis DELBET.

Enfin, GIRARD, récemment, a rapporté dans sa thèse un curieux cas de fistulisation colique que voici très résumé.

Malade âgée de 41 ans, accouchement pénible (gros enfant en OI DP) ayant nécessité plusieurs applications de forceps et s'étant accompagné de déchirures multiples. A la suite de cet accouchement, état infectieux pendant un mois environ. Puis 7 ans de santé parfaite. En 1916, apparition de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec fièvre oscillante entre 38 et 39 : l'examen physique étant négatif, on attendit, et la guérison se fit spontanément en deux mois sans évacuation de pus appréciable.

En 1922, reprise des douleurs et de la fièvre, accompagnées bientôt de diarrhée intermittente ; on pense à une entérocolite et l'examen des selles y décèle du pus. Après 7 mois de lit et l'échec de toute thérapeutique médicale, la malade se cachectisant, on songe à intervenir. Le Professeur GOSSET voit la malade et constate une induration à peine perceptible dans le cul-de-sac vaginal droit : ce signe joint à une légère douleur dans la fosse iliaque droite et à la fièvre persistante, à l'évacuation intermittente de pus par le rectum, lui font porter le diagnostic de collection purulente du ligament large droit s'évacuant par intermittence par le gros intestin.

Diagnostic que l'intervention vérifie pleinement. Guérison en un mois.

II. *L'ouverture pariétale* peut être le fait du phlegmon du ligament proprement dit ou celui du phlegmon de la gaine hypogastrique. Qu'on l'explique par la migration du pus le long des vaisseaux, ou par la propagation lymphatique de l'infection c'est à peu près toujours au-dessus de l'arcade crurale qu'elle se fait — son siège est peut-être plus médian quand il s'agit d'un phlegmon de la gaine, plus latéral en cas de phlegmon du ligament large proprement dit (GUILBERT [1]), on voit peu à peu se former une tumeur inflammatoire réalisant le classique plastron de CHOMEL, « gâteau dur, régulier, lisse,

(1) GUILBERT. — *Thèse Paris*, 1906 : Complications inflammatoires aiguës bénignes des ligaments larges dans les suites de couches pathologiques.

dont les contours sont flous, bordés d'œdème résistant à la pression du doigt », qui, peu à peu, envahit la paroi et se fistulise si l'on n'intervient pas.

Ouverture à la peau, perforation rectale ou vaginale sont les éventualités habituelles.

Rappelons qu'on a signalé des formes avec *prolongement latéral* — vers le Scarpa, le petit trochantier ou même dans le canal inguinal. Elles sont exceptionnelles.

Les prolongements postérieurs semblent un peu moins rares. Voici deux observations, plus instructives qu'une abstraite et sèche description, qui relatent la première la propagation lombaire, la seconde la propagation fessière, d'un phlegmon du ligament large proprement dit :

(BENDER [1]). Femme de 26 ans, primipare ; accouchement et suites de couches sans incident. Au 12^e jour, élévation de la température à 39° qui persiste jusqu'au 24^e jour sans que l'examen physique montre quoi que ce soit d'anormal. Au 25^e jour, induration de la partie supérieure du ligament large gauche. Deux jours plus tard, la fièvre et la douleur persistant, on draine la collection par voie lombaire. Pas d'amélioration. 13 jours plus tard : frissons répétés, on intervient de nouveau. L'agrandissement de l'incision vers le haut permet d'atteindre une volumineuse collection sous-diaphragmatique supra-rénale ; comme le rein paraît gros et tendu, on l'incise et on trouve un foyer purulent. Sédation. 50 jours après la première intervention, douleur dans la fosse iliaque droite. Même marche que précédemment : au 76^e jour on incise une grosse collection rétro-rénale droite. Guérison.

(ARTAUD et ACQUAVIVA [2]). Primipare de 25 ans, accouchée le 15 novembre 1928. Pendant 8 jours, fièvre. Au 8^e jour, douleur pelvienne, élévation de la température à 40°, mauvais état général ; le 12 décembre, 39°5. Pouls 120. A gauche, douleur à l'extension de la jambe ; au palper : placard au-dessus de l'arcade crurale allant de la ligne médiane jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Pas de fluctuation. Au sommet du sillon interfessier, s'étendant à gauche, on trouve une zone indurée rouge douloureuse et non fluctuante. Diagnostic : phlegmon du ligament large du type supérieur avec propagation fessière le long des vaisseaux fessiers, à travers l'échancrure sciatique.

(1) BENDER. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912 : Sur un cas de phlegmon du ligament large.

(2) ARTAUD et ACQUAVIVA. — *Marseille Médical*, février 1930 : Phlegmon du ligament large propagé par l'échancrure sciatique.

Intervention le 13 décembre. Incision de l'artère fessière ; on traverse des tissus pour tomber sur une collection purulente fétide étalée sous les muscles fessiers ; le doigt suivant la poche passe dans le trou sciatique et arrive dans la cavité pelvienne. Drains et mèche. Aucune sédation. Le 16 décembre, incision sous-péritonéale dans la fosse iliaque gauche où l'on croit percevoir une fluctuation profonde ; au fond de l'incision, on aperçoit le drain déjà placé. Deux autres gros drains, une mèche. Tarissement en un mois.

Chirurgicale ou spontanée, l'évacuation de la collection suppurée amène une sédation des symptômes locaux et généraux. Si elle est insuffisante — et c'est très souvent le cas des ouvertures spontanées, — cette période de sédation est de courte durée, bientôt suivie de rétention. Dans une observation précitée, la double fistulisation rectale et vésicale, s'était montrée impuissante à drainer la collection. Voici une autre observation, due à KELLER, dans laquelle l'incision elle-même fut insuffisante :

Multipare de 32 ans, accouchement gémellaire avec extraction du siège (second jumeau) au 3^e jour : frisson 40°. La malade sort au 15^e jour, bien qu'on ait constaté une infiltration du ligament large droit. Pendant 3 ou 4 mois, la fièvre est intermittente et la douleur persiste, à droite ; elle se fait hospitaliser. A l'entrée, l'état général est médiocre, le teint pâle. L'infiltration est massive, mais on n'y décèle pas de fluctuation. Un mois après, intervention : incision parallèle au ligament de Poupart, qui mène sur un abcès volumineux ; on constate l'existence d'une perforation vésicale. Quelques jours après, contre-incision à la cuisse droite. Mort 3 mois après. Autopsie : vaste abcès occupant toute la région du paramètre droit, perforation vésicale et perforation de l'articulation coxo-fémorale.

Si la résolution, ou l'évacuation de la collection supprimée quand elle se forme sont les modes de terminaison habituels du phlegmon, la *généralisation* est possible, et nous l'avons observée une fois (obs. XXV). C'est en effet après deux hémocultures négatives, alors que le phlegmon suivait son évolution normale, que brusquement, au 15^e jour de l'accouchement, s'est déclarée la septicémie mortelle.

Formes cliniques

Nous avons suivi l'évolution du phlegmon dans la forme typique. Nous ne reprendrons pas l'énumération des *formes symptomatiques* qu'il est trop facile de multiplier : nos observations offrent de bons exemples de phlegmons massifs (XXXIII), bilatéraux (XXIII-IV), à bascule.

Mais il est des formes qu'il faut rappeler :

Celle à *début brutal*, pseudo-péritonéal, qui simule absolument la péritonite puerpérale, nous verrons combien le diagnostic en est malaisé.

Même difficulté dans les *formes atypiques*.

Insidieuses — évoluant presque sans douleur et à peu près sans fièvre (IX).

Apyrétiques — très rares, dans lesquelles la tuméfaction pelvienne est découverte tardivement, au hasard d'un examen.

Indolores surtout, qui ne sont pas exceptionnelles, et où manque ce précieux signe de localisation qu'est la douleur *latérale, précoce* et *interne* du phlegmon.

Rappelons aussi, pour leur gravité :

La forme diffuse « observée dans les infections extrêmement graves, soit que le germe ait été particulièrement virulent, soit que l'organisme ait faibli dans ses défenses. On peut alors assister à une infiltration diffuse et comme œdémateuse du tissu cellulaire pelvien. Cette infiltration fait des progrès très rapides en causant d'énormes délabrements. On a vu l'infiltration fuser le long des artères jusque dans la loge rénale, ulcérer les gros vaisseaux du

ligament large, c'est ce que VIRCHOW appelait érysipèle malin perpéral. Les symptômes généraux sont ceux d'une septicémie, le pronostic en est sombre ».

La forme septicémique. — Tantôt le phlegmon n'est qu'un épiphénomène au cours d'une septicémie rapidement mortelle et dont la symptomatologie domine le tableau clinique ; c'est le cas d'une de nos malades, dont nous rapportons l'observation (observ. XXI et XXIV) ;

— tantôt, après un *état septicémique* passager, dont la preuve est apportée par deux ou trois hémocultures positives, on observe la disparition des manifestations générales alarmantes, et tandis que tout nouvel examen du sang reste négatif, même après repiquage, le phlegmon se développe.

Enfin, il nous a paru légitime d'isoler deux aspects du phlegmon dont les descriptions sont habituellement incomplètes ou négligées. Le premier est le *phlegmon ligneux*, dont nous avons tout récemment vu un exemple dans le service :

Mme H..., 6 gestations, quintipare de 30 ans, admise à la salle de travail le 9 mars 1935. Quatre grossesses normales, terminées par des accouchements normaux. La 5^e grossesse interrompue à 3 mois par un avortement ; la 6^e, en cours, évolue normalement.

Accouchement naturel, délivrance naturelle et complète.

Le 18 : fièvre. Masse perceptible dans le Douglas, paramérite postérieure ? La masse grossit lentement, presque indolore.

1^{er} mai : bon état général.

11 mai : diarrhée glaireuse, pâleur, agitation, masse très volumineuse dans les culs-de-sac postérieur et droit, utérus immobilisé.

17 mai : empatement de la fosse iliaque correspondante. Toujours pas de douleurs. L'infiltration régresse très lentement, elle est encore importante, mais toujours indolore, lors du premier lever de la malade, le 5 juin.

On retrouve les caractères très spéciaux de cette tuméfaction, sur lesquels VORON, rapportant trois cas de phlegmon, insistait déjà :

- induration massive, étendue abdomino-pelvienne ;
- bloquant complètement l'utérus ;
- et presque parfaitement indolente.

VORON rappelait aussi l'évolution variable de ces formes qui peuvent suppurer très tardivement — au 4^e ou 5^e mois — mais qui peuvent aussi se résorber et sont justiciables d'un traitement d'attente.

Il faut les opposer aux *formes géantes* dans lesquelles d'emblée, ou très rapidement, la tuméfaction douloureuse atteint un volume énorme, débordant l'épine iliaque, atteignant ou dépassant l'ombilic, bombant aussi dans le vagin. Mais ces infiltrations massives, vite étendues, régressent avec la même rapidité, pour évoluer comme une forme localisée banale.

Voici, d'autre part, une observation de phlegmon du ligament large, avec atteinte veineuse concomitante, manifestée au 18^e jour, des suites de couches par une phlegmatie alba-dolens typique :

Mme L..., tertipare de 24 ans ; accouchement naturel à 7 mois ; délivrance naturelle complète ; hémorragie abondante. Au 2^e jour de suites de couches, frissons, élévation de la température à 39,8 ; ventre souple, lochies sanglantes, corne droite douloureuse. Propidon.

Au 8^e jour, douleur dans la fosse iliaque droite, infiltration de cette fosse, collée contre l'os et remontant jusqu'à la crête iliaque ; infiltration de la base du ligament large droit, se prolongeant sur la paroi en forme de cordon *sans cependant présenter les caractères d'un cordon veineux*. Propidon, quinine.

Jusqu'au 16^e jour, l'infiltration s'étend, puis s'arrête au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Au 18^e jour, douleur du mollet et de la cuisse gauches, œdème de la jambe, légère circulation collatérale, légère hydarthrose : phlegmatia alba dolens de la jambe gauche. L'infiltration de la fosse iliaque diminue tandis que se développe la phlébite particulièrement douloureuse. Puis douleur et œdème régressent, la malade se lève au 65^e jour de l'accouchement.

Ici la traduction clinique de l'atteinte veineuse confirme la réalité de ces formes anatomiquement *mixtes* sur lesquelles nous avons insisté déjà.

Voici enfin l'intéressante observation d'une forme qu'on peut appeler étiologique : la collection suppurée intra-ligamentaire n'était autre qu'un hématome infecté, dont le diagnostic avait pu être fait cliniquement :

Mme L..., secondipare, 32 ans. Admise à Siredey le 2 février, enceinte de 7 mois. Fœtus en transverse.

Le 22 février : version podalique sous anesthésie au chloroforme pour présentation de l'épaule. Extraction d'un garçon mort-né pesant 1.750 gr. Délivrance artificielle immédiate (400 gr.).

Infection amniotique, 38°5. Vomissements. Glace. Novar.

Le 24 février : subictère, langue saburrale, ventre respirant mal dans la région sous-ombilicale. Pas de diarrhée. Selles normales, lochies sanglantes.

Palpation : gros utérus à deux travers de doigt de l'ombilic douloureux au palper.

Fosse iliaque droite douloureuse légèrement empâtée.

Le 26 février : même état. Défense dans la fosse iliaque gauche. Douleur plus marquée à ce niveau. On y perçoit une masse collée contre la paroi. Lochies extrêmement fétides. Ensemencement des lochies.

Sérum anti-gangréneux. Méchage au sérum anti-gangréneux. Hémorragie lors de l'ablation de la mèche.

Le 28 février : douleur abdominale brutale avec altération brusque de l'état général : pâleur extrême, pouls incomptable, état nauséux.

L'examen montre qu'il s'agit d'un état hémorragique plutôt que d'une péritonite. En effet, la langue est relativement humide, la partie sus-ombilicale de l'abdomen respire bien. Elle est souple, non douloureuse. Mais on trouve une masse extraordinairement douloureuse qui remplit toute la fosse iliaque gauche. La douleur irradie dans la loge rénale.

On fait le diagnostic d'hémorragie sous-péritonéale dans l'épaisseur même du ligament large.

Intervention : incision dans la partie extrême de la fosse iliaque. On décolle le péritoine et on arrive sur une volumineuse collection strictement sous-péritonéale. Elle contient une grande quantité de caillots très fétides et des gaz. On pense à lier l'hypogastrique, mais la gravité de cette ligature chez une malade fatiguée et la nécessité pour le faire d'effondrer le feuillet péritonéal font préférer le simple tamponnement au bouillon-vaccin.

Transfusion : 600.

1^{er} mars : état considérablement amélioré.

Sérum anti-gangréneux : 100 cm³.

L'amélioration persiste *jusqu'au 5 mars*, date à laquelle on constate dans la région lombaire une légère fluctuation avec rougeur de la paroi.

Incision lombaire : la paroi est infiltrée. On trouve de petites nappes de pus diffuses.

Drain, mèches imbibées de sérum anti-gangréneux. Irrigation continue au Dakin.

Le 9 mars : toux. Expectoration purulente abondante.

Le 11 mars : douleur dans la jambe gauche. Léger œdème malléolaire. Les pansements sont toujours extrêmement fétides. Lavage à l'eau oxygénée. Lactosmose.

Le 14 mars : grand frisson qui dure 2 heures. La malade est cyanosée ; elle est secouée d'une toux incessante qui ramène une expectoration purulente abondante.

Le 15 mars : légère amélioration.

A l'auscultation : foyer net à la base droite. Au niveau de la jambe gauche : œdème malléolaire.

Poussée de périphlébite à la cuisse.

Quinine. Sérum anti-gangréneux. Injections d'alcool intra-veineux. Propidon.

Le 22 mars : même état de la jambe gauche. Toux plus rare. Pertes vaginales verdâtres, très fétides et abondantes.

Le 24 mars : réunion des deux incisions. Issue de pus. Phlébite de la veine saphène et non périphlébite. Toux, expectorations purulentes continuent.

On continue les injections d'alcool intra-veineux. On y joint : hépatrol, digitaline, transfusions.

Hémoculture a été et reste négative.

Le 5 avril : nouvelle intervention. Incision médiane sous-ombilicale. Utérus normal adhérent au côlon. A droite : annexes saines. A gauche : masse du volume d'une orange. Intra et sous-ligamentaire adhérent au méso-sigmoïde. Hystérectomie totale facile quant à l'utérus et au pédicule utéro-ovarien droit. A gauche, la recherche d'un plan de clivage entre la poche et le méso amène la rupture accidentelle de cette poche. Enucléation. Ligature du trajet fistuleux. Ligature des vaisseaux rendue difficile par l'infiltration des tissus. Mise en place d'un drain vaginal et d'une mèche. Péritonisation colo-vésicale. Fermeture à la soie en un plan. Curetage du trajet fistuleux et mise en place d'une mèche formolée. Sérum de NORMET intra-veineux, 1/2 litre.

Du 5 au 8 avril : bon aspect général. Ventre souple. Pas de selles.

Le 11 avril : une selle après lavement. L'état de la malade s'améliore. Elle se lève le 23 avril.

Peu à peu l'état de la malade s'améliore. Elle quitte le service le 20 mai.

Elle revient le 26 juin pour fièvre à 40°.

A l'examen : bon état général. La malade a grossi depuis sa sortie du service, la place cicatrisée présente une fistule à sa partie interne, fistule d'où s'écoule un pus verdâtre et fétide. Elle est entourée par une large zone érythémateuse, partant de la fistule, envahissant la région lombaire gauche, débordant la ligne médiane, s'étendant en bas jusqu'au pli fessier et au grand trochanter. Erythème rouge, chaud, tendu, nettement limité, mais sans bourrelet.

Pansement au sérum de Vincent.

Le 27 juin : l'érythème a envahi la cuisse.

Sérum de Vincent.

Peu à peu l'érythème gagne toute la jambe puis rétrocede lentement.

La femme sort le 11 juillet. Elle conserve une fistule et une infiltration légère du cul-de-sac gauche.

Diagnostic

Le diagnostic du phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique n'est véritablement difficile qu'à la période de début. On sait que les six premières semaines de l'accouchement sont la phase critique de la puerpéralité (TARNIER), celle de toutes les complications : or, ces accidents comportent tous le même état infectieux, et à peu près la même symptomatologie. Il n'est donc pas d'élément qui permette avant l'apparition des symptômes locaux, seuls pathognomoniques du phlegmon, d'en affirmer la réalité ; mais il est possible d'arriver par élimination à la quasi-certitude d'une localisation pelvienne et cette première étape du diagnostic est importante.

Ce qui est essentiel en effet devant une affection abdominale aiguë, douloureuse et fébrile, c'est d'écarter l'hypothèse d'une péritonite appelant d'immédiates sanctions thérapeutiques ; et ce que simulent le mieux à la **période d'invasion** la forme à début brutal, et même la forme habituelle, quand elle s'accompagne de phénomènes pseudo-péritonéaux ou péritonéaux vrais, c'est la *péritonite puerpérale*.

Non pas la péritonite dans sa forme toxique cette SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE dans laquelle l'accentuation des signes généraux contraste avec l'absence de symptômes locaux : c'est avant tout une septicémie, accessoirement une péritonite, que seul un ballonnement abdominal plus ou moins accentué fait reconnaître.

C'est la péritonite puerpérale dans sa FORME PURULENTE qu'il faut écarter.

Aucun problème ne paraîtra plus angoissant si l'on songe que cette péritonite est à la fois la plus grave et la plus discrète qui soit : « élévation thermique à 39,5, — douleur vive sur la face antérieure de l'utérus et au niveau des cornes utérines, légère défense de la paroi — selles diarrhéiques — mais pas de faciès péritonéal, pas de vomissement, pas de frisson, pas de contracture, respiration abdominale conservée. » Ce faisceau de symptômes paraît emprunté à l'histoire de quelque phlegmon à son début ; il résume l'observation d'une forme mortelle de péritonite puerpérale récemment opérée dans le service. Et les exemples ne se comptent pas.

C'est que les manifestations par lesquelles se traduit habituellement l'atteinte du péritoine manquent très souvent dans la péritonite du post-partum : la meilleure de toutes, *la contracture pariétale* — ce « maître symptôme » des péritonites — est presque toujours absente ; l'altération de l'état général est peu nette d'abord, les signes fonctionnels — vomissements rares, diarrhée, ténésme vésical — sont ou peuvent être communs aux deux affections. Quant à la date d'apparition de ces accidents, elle est sans valeur : il y a des péritonites tardives, des phlegmons précoces et nous avons vu que c'était justement le fait de cette forme haute à début volontiers péritonéal.

Comment faire la discrimination ?

Deux éléments du tableau clinique semblent devoir être retenus :

Avant tout, la dissociation du pouls et de la température qui garde ici toute sa signification. Mais sa valeur n'est pas absolue, puisqu'elle existe au moins dans deux formes de phlegmons, la forme diffuse et le phlegmon compliquant une septicémie puerpérale.

Les caractères de la douleur, et d'abord son intensité : contrastant avec la souplesse conservée de la paroi abdominale (MAYER [1]), la douleur du phlegmon est telle qu'on serait parfois tenté de faire de la morphine, si l'on

(1) MAYER. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, mai 1933 : Les infections péri-utérines pendant la puerpéralité.

ne craignait de masquer les symptômes frustes d'une péritonite commençante — elle est profonde aussi et ne s'accompagne pas d'hypéresthésie cutanée — surtout, elle est *latérale*, c'est son caractère essentiel, et presque toujours, elle irradie à la cuisse ; autant de particularités qu'on ne retrouve pas dans la péritonite, où la douleur est superficielle et souvent doublée d'hyperesthésie cutanée, plus diffuse et sinon moins vive, à peu près toujours sans irradiations descendantes. Mais ce sont là des nuances. Quand la contracture pariétale fait défaut, et qu'aucun signe de gravité n'est appréciable, l'expectation prudente reste permise pourvu que, des examens répétés, viennent d'heure en heure en maintenir la légitimité.

Il est cependant une péritonite localisée dont la douleur a les mêmes caractères que celle du phlegmon droit, c'est celle de L'APPENDICITE AIGÜE, très rare dans les suites de couches, et très précoce, puisqu'elle survient du deuxième au quatrième jour. Ici encore, la comparaison des courbes de la température et du pouls reste importante, comme aussi les antécédents suggestifs, que révèle habituellement l'interrogatoire. La souplesse conservée du ligament large serait une excellente présomption en faveur de l'appendicite (SELLHEIM [1]), mais l'exploration du paramètre est rarement possible.

LA TORSION D'UN KYSTE DE L'OVAIRE, qu'on sait particulièrement fréquente après l'accouchement, peut être aussi discutée. Elle réalise « un mélange de symptômes d'hémorragie interne, de réaction péritonéale et d'ileus » (MONDOR [2]) bien propre à égarer ; d'autant plus que les symptômes d'hémorragie peuvent être atténués, ou d'appréciation difficile chez une femme récemment accouchée, fatiguée par un long travail, ou quelquefois par une hémorragie de la délivrance ? La réaction péritonéale est, par ailleurs, aussi discrète que dans la péritonite puerpérale.

Le seul symptôme pathognomonique reste la percep-

(1) SELLHEIM. — *Zentralbl. f. chir.*, octobre 1927 : Souplesse du ligament large : sa valeur diagnostique entre les affections génitales et l'appendicite.

(2) MONDOR. — *Diagnostics urgents, Abdomen*.

tion d'une tumeur *accrue* ou *nouvellement apparue*, *haute*, *douloureuse*, *assez mobile*, et *indépendante de l'utérus*.

Autre diagnostic : L'ABCÈS DE L'UTÉRUS. Il est rare, mais simule absolument le phlegmon au début. LEJEUNE [1] en rappelait dans sa thèse les signes distinctifs, « douleur vive exécruciante remarquablement fixe dans son siège en un point précis de l'utérus lui-même, puis tuméfaction arrondie douloureuse développée, elle aussi, sur l'utérus ».

De même, la SUPPURATION D'UN FIBROME OU D'UN KYSTE DE L'OVAIRE peut s'annoncer par un syndrome abdominal aigu, cependant, c'est surtout à la période d'état, après l'apparition de la tumeur, que cette question se posera.

Enfin, deux autres complications puerpérales peuvent être envisagées, la septicémie et la pyélonéphrite. L'urgence en est moindre puisqu'elles ne comportent qu'un traitement purement médical.

LA SEPTICÉMIE PUERPÉRALE est quelquefois d'une élimination difficile, surtout dans ses formes à début péritonéal ; la rapide et grave atteinte de l'état général contrastant avec l'atténuation ou la disparition des symptômes abdominaux joints à l'hémoculture positive lèveront bientôt les doutes.

QUANT A LA PYÉLONÉPHRITE, elle est rare après l'accouchement et même en l'absence d'antécédents urinaires nets, l'examen des urines renseignera vite.

Rappelons enfin qu'à cette phase initiale du phlegmon où la fièvre et la douleur font toute la symptomatologie, il peut très bien ne s'agir que d'une simple ENDOMÉTRITE, reconnaissable à sa symptomatologie purement UTÉRINE ou d'une LYMPHANGITE banale qui guériront vite et sans complication.

On voit assez la complexité du diagnostic à la période de début du phlegmon. Il n'en est pas de même à la **période d'état**, quand l'apparition de la tuméfaction pelvienne est venue limiter au petit bassin les investigations. Mais, bien que la notion de fréquence impose de songer

(1) LEJEUNE. — Les abcès de l'utérus, *Thèse Paris*, 1922.

d'abord, aux phlegmons, la pelvi-péritonite, la salpingite et la phlébite, ne sont pas si rares qu'elles ne puissent être discutées.

Rappelons les signes cardinaux de la tumeur phlegmoneuse :

- siège nettement latéral ;
- continuité avec l'utérus sans sillon de séparation ;
- immobilité.

Ces caractères permettent de distinguer la forme basse de la PELVI-PÉRITONITE et de la DOUGLASSITE (CONDAMIN [1]) dont l'allure clinique peut être similaire, mais dans lesquelles le toucher montre deux faits importants :

— le siège *franchement postérieur* de l'infiltration, qui comble et déprime le cul-de-sac de DOUGLAS et repousse en avant l'utérus ; sa limite supérieure s'abaisse progressivement, tandis que, débordant le Douglas, la tuméfaction gagne l'un ou l'autre cul-de-sac, parfois les deux. Elle suit en cela la marche inverse de celle du phlegmon qui, secondairement, envoie des prolongements antérieur ou postérieur ;

— *l'absence de blocage utérin.*

Autre cause d'erreur : la SALPINGITE PUERPÉRALE. Mais elle est très rare et *deux sillons*, classiquement, isolent de l'utérus et de la paroi cette « tumeur rétrolatérale, haut située, à surface bossuée » que l'on sent éloignée de la paroi vaginale intacte. Une réserve est cependant nécessaire ; la salpingite puerpérale, d'origine lymphatique (LECENE) est plus souvent une péri-salpingite qu'une salpingite vraie ; sa tendance résolutive, en dépit du volume énorme de la tuméfaction (MAYER), et la rareté avec laquelle elle s'accompagne de stérilité (SCHWARTZ-MÉTIVET) semblent le prouver.

VILLARS et CREYSSEL ont récemment insisté sur cette forme de péritonite suppurée enkystée péri-tubaire dont la symptomatologie se confond avec celle de la forme haute du phlegmon, au point que les auteurs parlent de

(1) CONDAMIN. — *Lyon Médical*, octobre 1928 : Diagnostic des paramétrites postérieures ; — novembre 1930 : Les cellulites pelviennes chez la femme.

« pseudo-phlegmon du ligament large ». Ils indiquent quelques signes différentiels, opposant à l'empâtement diffus et rapidement étendu, du phlegmon, au blocage utérin qu'il entraîne — l'induration plus haute, plus antérieure, plus arrondie du pseudo-phlegmon qui laisse persister une certaine mobilité de l'utérus. C'est un diagnostic bien difficile et sans grand intérêt pratique, puisque, à la période d'infiltration, tous deux réclament un traitement médical et qu'à la phase de suppuration tous deux doivent être drainés, comme toute collection pelvienne, à la fois évidente et d'accès facile.

On sait que, dans certaines PHLÉBITES SUPPURÉES, la réaction du tissu cellulaire péri-veineux est si importante qu'elle peut en imposer pour un phlegmon du ligament large ou, plus souvent, de la gaine hypogastrique. Nous avons insisté, d'autre part, sur la coexistence fréquente de ces deux affections ; aux manifestations propres du phlegmon se surajoutent alors celles de la phlébite suppurée.

1) *La répétition des frissons* semble un bon signe de phlébite ; « certes, il existe d'autres formes d'infection puerpérale où l'on peut observer des frissons, mais il n'en est pas, à mon sens, où les frissons se présentent avec cette fréquence, avec cette violence et cette régularité que nous voyons dans les phlébites infectantes » (CHOMÉ).

2) *L'allure de la courbe de température* est aussi très spéciale ; « un autre élément important de diagnostic est fourni par les périodes d'accalmie parfaite avec, souvent, apyrexie complète, qui séparent les frissons et qui donnent à cette forme d'infection puerpérale sa physiologie si caractéristique ; les anciens auteurs l'avaient dénommée très justement « une septicémie intermittente ».

3) *Enfin l'examen et le toucher* complètent ces indications.

C'est surtout dans la phlébite du pédicule supérieur que la palpation met en évidence des points douloureux sur un trajet qui correspond à celui de la veine suppurée. Ils sont échelonnés sur une ligne partant de la corne uté-

rine et se dirigeant vers l'hypocondre en restant de 2 à 3 cm. distants de l'ombilic (CHOMÉ). L'infiltration est, par contre, peu perceptible.

Au contraire de la phlébite du pédicule inférieur, le toucher peut permettre d'apprécier directement la veine malade : le doigt partant de l'échancrure sciatique, et se dirigeant le long de la paroi pelvienne vers le pubis, rencontre une sorte de cordon noueux d'où partent en étoile d'autres cordons plus petits. Ceci dans la forme typique : « mais l'importance et la diffusion des lésions péri-veineuses empêchent souvent de sentir les cordons veineux avec netteté, tels, par exemple, qu'on les sent dans le cas de thrombo-phlébite simple ».

Pelvi-péritonite, salpingite, phlébite suppurée, sont les grandes causes d'erreur à la période d'état.

Mais, là encore, on pourra discuter L'ABCÈS APPENDICULAIRE. « Fréquemment le phlegmon du ligament large proprement dit, est confondu avec un plastron appendiculaire. L'absence de symptômes d'infection et de subinvolution utérine, l'existence de troubles digestifs, jointe à la situation élevée du placard inflammatoire peuvent faciliter la différenciation clinique en cas d'appendicite. » (LAFONT et BONAFOS [1]).

Plus encore la comparaison des courbes de la température et du pouls, et les antécédents suggestifs que révèle habituellement l'interrogatoire.

Le KYSTE SUPPURÉ DE L'OVAIRE n'est pas non plus d'un diagnostic facile. Voici, très résumée, l'observation d'un kyste récemment opéré dans le service, que des symptômes d'interprétation difficile avait fait prendre pour un abcès pelvien d'évolution chronique — sans qu'on ait pu préciser davantage :

Mme G..., primipare de 20 ans, admise à Siredey au 20^e jour d'un accouchement normal fait en ville, pour douleurs abdominales, fièvre à 38°5 et pertes sanguinolentes.

Examen : tumeur médiane sous-ombilicale avec masses

(1) LAFONT et BONAFOS. — *Encyclopédie médico-chirurgicale : Obstétrique.*

latérales qu'on délimite mal, cependant indépendantes de l'os iliaque et peu douloureuses.

Au toucher vaginal : utérus petit basculé en arrière, culs-de-sac latéraux tendus, en appuyant sur la masse abdominale on la fait saillir dans le cul-de-sac latéral gauche.

Diagnostic : abcès pelvien d'évolution chronique. Les jours suivants : température oscillante, série de propidon, aucune modification de la masse inflammatoire.

Au 30^e jour, intervention : laparotomie sus et sous-ombilicale, tumeur kystique adhérente à l'intestin, qu'on incise ; il s'en écoule un liquide purulent abondant.

Hystérectomie : deux Mickulicz.

Suites opératoires sans autre incident qu'un très léger œdème malléolaire bilatéral.

Traitement

I. MEDICAL

L'extrême fréquence des formes résolutes commande une abstention aussi prolongée que possible, la grande majorité des phlegmons du ligament large guérissant spontanément. Au début le traitement est donc purement médical et tend surtout à faciliter la résorption de la masse inflammatoire.

La vaccinothérapie est, de tous les moyens thérapeutiques dont nous disposons, le plus efficace. Il semble que ces formes lymphangitiques et localisées de l'infection puerpérale soient particulièrement sensibles à l'action des vaccins et surtout des vaccins polyvalents (LANGLOIS [1]). Des préparations diverses ont été employées, qui ne diffèrent que par le procédé de stérilisation des cultures microbiennes. Vaccin de VINCENT (éther), de COSTA (formol), de NICOLLE et BLAIZOT (chlorure de sodium) ; les vaccins en suspension huileuse, type lipo-vaccin de la MOIGNIC, et les lysats-vaccins (DUCHON) ont l'avantage de n'entraîner qu'une réaction générale très légère.

Faites dès les premiers jours, les injections exagèrent la réaction inflammatoire, aussi attendons-nous généralement l'apparition de la tuméfaction pour les commencer. Nous employons la voie sous-cutanée ou, mieux, intramusculaire, la voie intra-veineuse recommandée par NICOLLE offrant trop de danger, et nous répétons les

(1) LANGLOIS. — *Bulletin général de Thérapeutique*, 1923 : Traitement des infections puerpérales par le sérum polyvalent.

(2) DANIEL, GOLDENBERG, BAILES. — La vaccinothérapie en gynécologie. *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, novembre 1929.

injections jusqu'à sédation nette des symptômes (Obs. XLIII).

Deux précautions sont nécessaires ;

— il faut *espacer* les piqûres, afin de donner aux réactions générales (fièvre, frisson, nausées, vomissements) ou locales (endolorissement, œdème, puis induration) dont elles s'accompagnent parfois, le temps de disparaître.

— il faut *cesser* le traitement lorsque s'annonce la guérison (CHOMÉ). Une vaccinothérapie trop généreuse a pu entraîner l'aggravation d'un phlegmon existant ou le développement d'un phlegmon du côté opposé (BRISSET [1]).

Les résultats sont excellents : WEISS et HAMANT [2], puis LECÈNE et METIVET [3] les avaient signalés. ROBIO-LIS [4], COTTE les confirment. Nous-mêmes n'avons enregistré que fort peu d'échecs.

En dehors des vaccins polyvalents l'auto-vaccin (LEFÈVRE et DUFOUR [5]) et le vaccin de FISH (LE LORIER) ont été employés avec succès. MODIANO [6] a rapporté un cas de phlegmon du ligament large guéri par deux injections de bactériophage dans le foyer.

La *sérothérapie* semble d'une efficacité moindre, cependant BENDER [7] et PETIT en ont vanté les bons effets.

(1) BRISSET. — *La Gynécologie*, 1924 : Disparition en trois jours d'un volumineux phlegmon du ligament large, traité par le vaccin de Delbet. Nouveau phlegmon du côté opposé, échec de la vaccinothérapie sur la 2^e localisation.

(2) WEISS et HAMANT. — *Bulletin des Sociétés d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1921 : Phlegmon du ligament large, suite de manœuvres abortives.

(3) MÉTIVET. — *Presse Médicale*, mars 1928 : Traitement des péri-méthro-salpingites.

(4) ROBIO-LIS. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1923 : La vaccinothérapie en gynécologie.

(5) LEFÈVRE et DUFOUR. — *Gazette hebdomadaire de la Société de Médecine de Bordeaux*, 1924 : Phlegmon traité par auto-vaccin et intervention.

(6) MODIANO. — *Bulletin des Sociétés d'Obstétrique et de Gynécologie*, février 1933 : Etude comparative du traitement par le propidon et par le bactériophage dans le phlegmon du ligament large.

(7) BENDER. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912 : Sur un cas de phlegmon du ligament large.

Enfin, l'air chaud, dans un cas de LAFFONT [1], avait amené la régression de la tuméfaction phlegmoneuse.

A ces méthodes biologiques on joindra naturellement :

— pour favoriser la résolution ou la localisation du phlegmon, le repos au lit, le glaçage de l'abdomen, les injections et lavements chauds ;

— pour lutter contre la douleur, vive au début, la morphinisation ;

— enfin, pour soutenir le cœur chez les accouchées fatiguées susceptibles de défaillance cardiaque, la sparteïne ou la caféine, qui agissent vite et s'éliminent rapidement.

II. CHIRURGICAL

Indications. — Le traitement chirurgical n'est indiqué que dans les cas très rares où l'évolution se fait vers la suppuration, mais quand faut-il intervenir, et sur quels signes ?

Deux argumentations s'opposent :

celle de DOUGLAS et SHELTON, partisans d'une intervention précoce qui, même blanche, amène, disent-ils, une défervescence, soulage les malades et hâte la convalescence ;

celle de COUVELAIRE et MEYER : pour ces derniers, les risques de dissémination et de blessure des vaisseaux perdus dans l'infiltration ne sauraient être compensés par la sédation, d'ailleurs problématique, qu'apporte l'incision. Il conviendrait, au contraire, d'attendre que le pus soit tout près de s'extérioriser pour se borner à prévenir une fistulisation souvent insuffisante.

Nous pensons qu'on ne saurait limiter les indications de l'ouverture chirurgicale à cette menace pressante de fistulisation. Elles doivent être étendues d'abord à *tous les cas de suppuration certaine*, quand il y a fluctuation profonde.

(1) LAFFONT. — *Bulletin des Sociétés d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1913 : Un cas de phlegmon du ligament large traité par l'air chaud.

— quand persistent plus de trois semaines une *douleur vive et une température élevée* accompagnant une tuméfaction moyenne mais stationnaire ;

— ou bien lorsqu'une fièvre modérée s'accompagne d'une masse pelvienne *volumineuse et qui ne régresse pas*, malgré le traitement médical (WILLIAMS).

DOUGLAS et SHELDON assimilent à ces formes suppurées, les *formes graves* dont les symptômes généraux sont rapidement accentués, dans lesquelles la mort peut survenir si l'on n'intervient pas, avant toute suppuration.

Enfin, la constatation, au cours d'un phlegmon de la gaine hypogastrique d'une *fusée prévésicale*, commande l'intervention. C'est peut-être la seule hypothèse dans laquelle la gravité de l'ouverture spontanée est telle qu'elle justifie le drainage prématuré.

Technique. — Il ne saurait être question de vider la collection purulente par *ponction*. C'est un procédé d'exploration dangereux, et un moyen thérapeutique détestable.

C'est l'incision large du foyer qu'il convient de faire sous anesthésie générale, plutôt que sous rachianesthésie (LE FILLIATRE [1]).

La colpotomie suffit généralement dans les *formes basses*. Non l'incision vaginale de NIKOLOFF, qui reste dangereuse et draine insuffisamment. Non la « colpotomie latérale » qui risquerait de blesser l'utérine ou l'urètre dont le siège et les rapports peuvent être modifiés par le développement de la tuméfaction pelvienne. Mais une colpotomie postérieure prudemment « latéralisée » au doigt.

Une valve large et courte déplissera le cul-de-sac postérieur, cependant qu'on attirera en avant et en haut le col utérin saisi par la lèvre inférieure. Le mieux est alors d'ouvrir, à l'aide des ciseaux courbes, ce cul-de-sac, par une incision transversale qui, rasant la face postérieure de l'utérus, évitera la blessure du rectum, puis de cher-

(1) LE FILLIATRE. — *Vie Médicale*, mai 1929 : La rachianesthésie dans les abcès pelviens et les péritonites.

cher au doigt la collection purulente pour y enfoncer ces mêmes ciseaux, ou l'extrémité d'une pince de KOCHER. Un drain en T y sera placé. Pratiquement, cette colpotomie peut être malaisée pour deux raisons :

parce que le blocage utérin rend extrêmement difficile l'accès du C.S. de DOUGLAS ;

parce que la collection est profonde, entourée d'une gangue inflammatoire importante, et qu'on ne trouve pas le pus.

Dans la variété haute, l'incision plan par plan, suivant la ligne de ligature de l'iliaque externe, incision de 10 cm. environ, à 2 cm. au-dessus de l'arcade crurale et parallèle à cette arcade conduit sur le foyer abcédé par voie extra-péritonéale. Mais, là encore, il faut, pour atteindre l'abcès, traverser une coque épaisse de tissu inflammatoire.

Les deux temps importants de l'intervention sont la recherche des diverticules et la pose du drain, rendu dangereux par le voisinage immédiat des gros vaisseaux ; aussi le remplaçons-nous habituellement par une mèche peu tassée, qui, changée toutes les 24 heures, n'entraînera pas de rétention.

Les collections volumineuses et descendant assez bas pour être facilement accessibles par voie vaginale, bénéficient grandement du double drainage abdomino-pelvien que LECÈNE, après DELBET recommandait.

Pour les formes trainantes avec une fièvre légère mais persistante, l'état général conservé, petite tuméfaction très douloureuse, probablement suppurée, la voie d'abord est plus discutable (NIKOLOFF).

Le petit volume et la profondeur de la collection la rendent difficilement abordable par la voie vaginale d'ailleurs dangereuse pour l'urètre et l'utérine.

La laparatomie comporte des risques de dissémination et la voie sacrée, après résection du coccyx, ne permet pas toujours une exploration suffisante. La voie para ou sous-péritonéale reste donc la moins mauvaise, l'incision parallèle à l'arcade crurale donnant un jour suffisant

pour que l'on puisse, après décollement du péritoine, rechercher et drainer la poche purulente (BACHELET).

Reste le traitement des séquelles, et, plus spécialement, des séquelles douloureuses : douleurs gravatives spontanées, réveillées ou accentuées par le moindre choc, la plus légère cause de congestion pelvienne ; névralgies rebelles (JAYLE), quelquefois prurit ano-vulvaire tenace.

L'intervention substituant à une cicatrice une autre cicatrice, n'est guère tentante.

Aussi de multiples moyens thérapeutiques médicaux ont-ils été conseillés :

l'hydrothérapie et les grandes injections vaginales chaudes ;

le massage (méthode de THURE-BRANDT), remarquablement sédatif ;

l'ionisation, qui n'a pas donné les succès escomptés, peut-être parce qu'elle ne pénètre pas assez profondément dans ces tissus indurés ; elle n'a d'ailleurs pas de propriétés analgésiques spéciales ;

la diathermie entraîne une réaction douloureuse très vive lorsqu'elle est faite à la température efficace, ce qui la rend difficilement applicable ;

la curiethérapie n'a pas cet inconvénient, mais on sait combien elle est dangereuse lorsque persiste le moindre reliquat inflammatoire.

Moins dangereux, *les rayons infra-rouges* donnent parfois, associés ou non aux rayons ultra-violets et à la diathermie, des résultats excellents (FRANCILLON-LOBRE).

Mais le meilleur traitement des névralgies pelviennes est encore celui des *cures hydro-minérales*, type LUXEUIL. Les eaux chlorurées sodiques soulagent considérablement les malades, peut-être du fait de leur radio-activité (DAVID [1]). C'est cette propriété que l'on utilise dans les pansements de boues radio-actives, les injections de subs-

(1) DAVID. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, août 1933 : Traitement des séquelles douloureuses des phlegmons du ligament large.

tances radio-activées, et tous les procédés émanothérapiques.

Les cas rebelles à toute thérapeutique médicale seront justiciables de la *résection du nerf-présacré*, qui, entre les mains de COTTE [1] et de LERICHE [2], a donné des guérisons durables.

(1) COTTE. — *Presse Médicale*, 1925 : Sympatectomie hypogastrique.

(2) LERICHE et STUCKER. — *Presse Médicale*, 1925 : Résultats de la sympatectomie faite sur les artères hypogastrique et ovarienne en Gynécologie.

Conclusions

Complication avant tout puerpérale, le phlegmon du ligament large et de la gaine hypogastrique survient souvent après un accouchement normal ; le « traumatisme obstétrical » ne semble pas jouer un grand rôle dans sa production. Par contre, la proportion des malades accouchées en ville, par rapport à celles accouchées à l'hôpital, montre que la septicité du milieu est une circonstance étiologique importante.

Au point de vue anatomo-pathologique il faut retenir :

— la fréquence de l'atteinte du tissu cellulaire pelvien lors de l'accouchement, son rôle essentiel dans la pathogénie des diverses complications inflammatoires pelviennes du post-partum et spécialement dans celle des phlegmons du ligament large et de la gaine hypogastrique ;

— la complexité des lésions, et la coexistence nullement exceptionnelle de la phlébite et de la lymphangite, réalisant des formes mixtes, dans la symptomatologie desquelles il est parfois possible de discriminer ce qui revient à l'une et à l'autre.

Au point de vue clinique il faut conserver la distinction classique faite entre la forme haute, iliaque (phlegmon du ligament large proprement dit de DELBET) et la forme basse, pelvienne (phlegmon de la gaine hypogastrique de DELBET), celle-ci, plus fréquente que celle-là, dans la proportion de deux sur trois environ.

L'étude de nos observations démontre encore la rareté des formes suppurées (4 0/0 environ).

Le diagnostic n'est difficile qu'à la phase de début, les symptômes de la période d'invasion étant communs à toutes les infections puerpérale. A la période d'état, les caractères de la tuméfaction pelvienne permettent de la distinguer des pelvi-péritonites, phlébites ou tumeurs suppurées dont la symptomatologie est voisine.

Le traitement doit être médical aussi longtemps que la suppuration reste incertaine. Les vaccins polyvalents sont, de toutes les méthodes employées, celle qui nous a donné les meilleurs résultats. Elle semble particulièrement efficace dans ces formes localisées de l'infection puerpérale.

Le traitement chirurgical est indiqué, croyons-nous, chaque fois qu'il y a indiscutablement formation de collection suppurée : ici, comme en tout autre point de l'organisme, le pus doit être évacué.

Vu : le Doyen : ROUSSY.

Vu : le Président : C. JEANNIN.

Observations

(résumées)

I. — Infiltration du ligament large

Mme B..., tertipare de 23 ans, admise à la salle de travail le 7-11-33. Antécédents sans intérêts. Accouchement gémellaire (à 3 1/2), délivrance naturelle et complète (170 gr.).

Au 2^e jour des suites de couches, 40°. Pouls 140. Ventre douloureux, surtout au niveau de la corne droite, respirant mal, sans réflexes cutanés abdominaux ; lochies purulentes. Toucher intra-utérin sous chlorure d'éthyle : utérus vide. Glace. Novar.

Au 10^e jour : douleurs dans la fosse iliaque ; infiltration de la base du ligament large droit. Propidon (trois injections à 4 jours d'intervalle).

Au 23^e jour : atténuation de la douleur, ventre souple, la malade sort au 29^e jour.

II. — Phlegmon du ligament large

Mme K..., tertipare de 28 ans, admise à Siredey (pavillon des infectées) au 23^e jour des suites de couches. Antécédents sans intérêts. Trois grossesses normales, trois accouchements normaux, le dernier en ville.

Examen : ventre douloureux, surtout dans la fosse iliaque gauche ; on ne sent plus l'utérus. T.V. : utérus gros, dur, douloureux, paramètre largement infiltré à gauche. Propidon (3 injections aux 23^e, 26^e et 38^e jours).

L'infiltration s'étend ; au 26^e jour, elle est énorme, et l'on sent un prolongement dans le cul-de-sac antérieur ; elle dévie à droite le col utérin, puis elle régresse peu à peu. Abscès du sein, incisé au 41^e jour.

Au 46^e jour, on ne sent plus qu'un cordon dur dans la base du ligament large, qui va de l'utérus à la paroi pelvienne.

La malade sort au 52^e jour.

III. — Infiltration des ligaments larges

Mme Q..., quartipare de 30 ans, admise à Siredey le 14-5-1933 ; 3 grossesses normales ; forceps au premier accouchement, curetage 15 jours après le 2° ; troisième et quatrième accouchements normaux. Dans la nuit qui suit le dernier accouchement, frissons, élévation de la température à 40°.

Examen : au 4° jour, utérus mou, à l'ombilic, col béant : révision utérine ramenant quelques débris placentaires. Glace.

Au 7° jour : corne droite douloureuse.

Au 9° jour : infiltration du ligament large gauche, douleur au niveau des deux cornes utérines ; lochies séro-sanglantes. Propidon, glace.

Au 21° jour : l'infiltration persiste à gauche, très nette au toucher vaginal ; à droite, infiltration légère le long de l'arcade de Fallope, douleur au niveau de la corne droite. Propidon.

Peu à peu l'utérus diminue de volume, l'infiltration droite disparaît. A gauche, elle persiste jusqu'au départ de la malade, le 32° jour.

IV. — Infiltration des ligaments larges

Mme P..., tertipare de 25 ans, admise à la salle de travail le 5-4-1922. Accouchement naturel en O.I.G.A., dégagement en O.P. ; délivrance naturelle et complète.

Au 13° jour : fièvre, lochies purulentes, passage à Siredey.

Examen : défense dans la fosse iliaque droite, respiration abdominale normale, infiltration du ligament large droit, rien à gauche. Au toucher vaginal : base droite libre, base gauche infiltrée. Glace.

Le lendemain : vomissements ; ni diarrhée, ni frisson ; douleur dans la fosse iliaque droite. Même état jusqu'au 21° jour où l'infiltration commence à régresser, la douleur à s'atténuer.

Au 23° jour : ventre souple, corne droite peu douloureuse, la température tombe en lysis jusqu'à la sortie de la malade (28° jour).

V. — Infiltration du ligament large

Mme C..., primipare de 19 ans, admise à la salle de travail le 17-2-1933. Accouchement normal ; délivrance naturelle et complète.

Au 6° jour, 40°. Pouls 124.

Examen au 7° jour : céphalée, fatigue, état saburral, facies coloré ; ventre ballonné, lochies purulentes, légère défense dans la fosse iliaque gauche. Toucher vaginal : infiltration

légère du cul-de-sac gauche, col fermé. Novar. Numération globulaire : G.R. 3.636.000 ; G.B. 15.800.

Au 10^e jour : corne gauche moins douloureuse, l'infiltration persiste. Numération : G.R. 2.120.000 ; G.B. 12.000,

Au 19^e jour : douleur disparue, infiltration moindre, départ de la malade.

VI. — Infiltration du ligament large

Mme W..., primipare de 20 ans, admise à Siredey le 19-3-1933. Accouchement naturel après travail long et irrégulier, membranes déchirées. La température commence à monter pour atteindre au 3^e jour 39°9 ; épistaxis, diarrhée, céphalée.

Au 4^e jour : frisson, 40°. Pouls 92.

Au 5^e jour : diarrhée, lochies séro-sanglantes, utérus gros, douloureux, remontant jusqu'à l'ombilic ; défense et douleur dans la fosse iliaque droite, irradiée à la région lombaire ; toucher vaginal : infiltration nette du ligament large droit. Propidon, glace, bismuth.

Au 9^e jour : l'infiltration régresse, la douleur s'atténue. Propidon.

Du 10^e au 25^e jour : bartholinite traitée par vaccination locale au propidon.

Au 30^e jour : plus de douleur, infiltration très diminuée, la malade part au 34^e jour.

VII. — Infiltration du ligament large

Mme B..., primipare de 24 ans, admise à Siredey le 26-5-32, au 9^e jour des suites de couches, pour frisson et fièvre. Accouchement normal, délivrance naturelle et complète.

Examen au 10^e jour : lochies sanglantes, agitation, douleur abdominale. Toucher vaginal : infiltration de la base du ligament large gauche.

Hémoculture, propidon au 10^e et au 18^e jour, glace.

Régression de l'infiltration, mais troubles urinaires : brûlures et mictions douloureuses, urines troubles et albumineuses.

Sortie au 27^e jour.

VIII. — Infiltration du ligament large

Mme L..., primipare de 18 ans, accouchement normal O.I.G.A., dégagement en O.P. ; délivrance naturelle et complète, deux crins sur le périnée (pus et coli dans les urines).

Au 6^e jour : frissons, 40°. Passage à Siredey.

Au 8^e jour : utérus gros, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, corne gauche douloureuse ; toucher : col béant, utérus vide, ligament large gauche infiltré. Glace. Novar. Transfusion 200 cc.

Au 10^e jour : frisson, température 40°7. Pouls 140, lochies séreuses. Ventre souple, corne droite douloureuse, pas d'infiltration.

Hémoculture négative. Numération globulaire : G.R. 3 millions 334.000 ; G.B. 14.000.

Au 15^e jour : douleur et infiltration de la corne droite, lochies purulentes, albumine dans les urines.

Au 22^e jour : l'infiltration persiste et devient perceptible au toucher. Propidon.

Régression en quelques jours de l'infiltration.

Départ de la malade au 37^e jour.

IX. — Phlegmon du ligament large

Mme S..., secondipare de 22 ans et demi. Deux accouchements normaux, le dernier à 7 mois (hydramnios) dans le service, qu'elle quitte le 11^e jour des suites de couches, le 22 mai. Le 20 juin, métrorragie durant 3 jours, puis pertes verdâtres jusqu'au 15 juillet, date à laquelle elle est de nouveau hospitalisée.

Le 18 juillet, 6 semaines après l'accouchement, on constate à l'examen : rétroflexion de l'utérus, infiltration du ligament large droit.

Pas de selles, peu d'urines, lochies séro-sanglantes. Glace, propidon (3 injections, 18 juillet, 25 juillet, 12 août).

Douleur et tuméfaction régressent peu à peu. La malade sort le 29 août, après avoir fait une pyélonéphrite (coli et pus dans les urines).

X. — Infiltration du ligament large

Mme Le B..., primipare de 21 ans, admise à Siredey le 8 août 1932 pour fièvre avec frisson au 8^e jour des suites de couches. Accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète.

Au 8^e jour : lochies purulentes, fièvre à 39°9 et frisson.

Au 10^e jour : douleur dans la fosse iliaque droite, infiltration du ligament large au toucher vaginal. Glace.

Au 34^e jour : la malade sort guérie, après avoir eu deux abcès aux seins, incisés dans le service.

Revue 6 semaines après, guérie sans séquelles.

XI. — Infiltration du ligament large

Mme O..., primipare de 20 ans, admise à la salle de travail le 14-3-1935 ; accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète.

Au 9^e jour : passage à Siredey pour fièvre : 39°4, pouls 120 ; utérus à l'ombilic, douloureux au niveau des deux cornes. Glace.

Au 13^e jour : frisson dans la nuit, ventre douloureux.

Au toucher vaginal, infiltration bilatérale des ligaments larges, utérus très gros, antéfléchi, col très ouvert ; glace, Novar.

L'infiltration persiste quelques jours, puis régresse lentement ; au 26^e jour, corne droite encore infiltrée mais non douloureuse.

La malade part au 27^e jour.

XII. — Infiltration du ligament large

Mme D..., tertipare de 25 ans. Deux grossesses normales. La dernière est en évolution (dernières règles le 2 septembre 1931) ; au début de cette grossesse : pertes verdâtres fétides, avec dysurie, pus dans les urines pendant un mois. La malade est admise à Siredey le 20 avril 1932 : depuis trois semaines, leucorrhée sans douleur ; depuis deux jours, vertiges, douleurs abdominales continues, vomissements et 39°.

Accouchement normal. Délivrance naturelle et complète, décès de l'enfant.

Novar, glace, hémoculture (négative).

Au 9^e jour, la malade n'a cessé d'avoir de la fièvre. Au toucher vaginal : masse para-utérine gauche. Propidon, glace.

Au 11^e jour, 2^e propidon ; au 20^e jour, 3^e propidon.

La masse devient de plus en plus nette, mais laisse l'utérus assez mobile, jusqu'au 13^e jour. Elle régresse alors, et la malade sort au 25^e jour.

XIII. — Infiltration du ligament large

Mme G..., secondipare de 27 ans, admise à Siredey le 12 novembre 1932. Deux accouchements normaux, le dernier en ville le 29 octobre.

Au 5^e jour : lochies fétides, léger œdème malléolaire gauche, fièvre : 39° ; douleur irradiée dans la région rénale.

A l'entrée : utérus douloureux, surtout au niveau des cornes. Au toucher, infiltration du ligament gauche, lochies sanglantes. Glace.

La tuméfaction augmente jusqu'au 15^e jour, puis régresse, et la malade sort guérie au 25^e jour.

XIV. — Infiltration du ligament large

Mme W..., primipare de 24 ans, admise à Siredey au 6^e jour des suites de couches pour fièvre, accouchement en ville, normal, mais poche des eaux rompue depuis 48 heures.

A l'entrée : 39°, lochies rosées peu abondantes.

Au 14^e jour : douleur dans le côté gauche, lochies purulentes, 39°9.

Le lendemain : urines troubles et dysurie.

Au 19^e jour : frisson, abdomen douloureux à gauche ; pas de lochies ; utérus un peu gros, fibreux.

Au 30^e jour : frisson, lochies purulentes, infiltration du ligament large gauche.

Propidon (2 injections) aux 31^e et 37^e jours ; la tuméfaction régresse peu à peu.

Au 49^e jour : sortie.

XV. — Délivrance artificielle

Infiltration du ligament large

Mme L..., primipare de 39 ans, admise à Siredey pour rétention de lochies et fièvre le 23 janvier 1933.

Du 20 au 21 janvier : pertes rouges.

Le 22 : pertes jaunâtres abondantes et fétides.

Le 23 : accouchement en ville d'un enfant mort ; on l'envoie à l'hôpital non délivrée. Curage et méchage au bouillon-vaccin ; glace ; novar.

Fièvre les jours suivants oscillant entre 38 et 39°.

Au 2^e jour : douleurs abdominales, lochies fétides rouges, céphalée.

Au 8^e jour : météorsine ; infiltration du ligament large droit ; bartholinite (qu'on incise).

Glace ; méchage au bouillon-vaccin ; propidon (2 injections).

Après une diarrhée ayant persisté quelques jours et nécessité un traitement opiacé, la malade sort guérie au 37^e jour.

XVI. — Phlegmon de la gaine hypogastrique

Mme A..., primipare de 22 ans, admise à Siredey le 29 décembre 1933. Accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète le 16-12-33. Sortie au 9^e jour.

Au 12^e jour : vomissements, température 38°-40°.

Au 13^e jour : 39°6, pouls 120 ; elle entre à l'hôpital. Diarrhée, ventre souple, utérus normal, lochies séreuses. Novar, hémoculture.

Au 14^e jour : infiltration qui suit la base du ligament large et longe la paroi pelvienne.

Propidon, novar.

Au 25^e jour : ventre souple, indolore ; infiltration disparue, passage à la Maternité.

XVII. — Infiltration du ligament large

Mme J..., primipare de 27 ans, admise à la salle de travail le 22-12-1925. Accouchement naturel d'une fille mort-née. Délivrance naturelle et complète : liquide purée de pois.

Au 7^e jour : 39°8. Pouls 120, passage à Siredey.

Utérus gros et mou, col béant, lochies purulentes.

Au 14^e jour : douleurs abdominales intenses, 40°. Morphine.
Le lendemain : diarrhée, ballonnement du ventre, 39°. Pouls 116.

Au 18^e jour : au toucher, cul-de-sac douloureux ; empâtement du cul-de-sac postérieur.

Au 24^e jour : col reporté en avant et à gauche, masse énorme, faisant bomber le cul-de-sac droit et le cul-de-sac postérieur ; au palper : ligament large gauche infiltré. Propidon.

Au 28^e jour : masse toujours aussi volumineuse. Propidon.

Au 32^e jour : masse moins volumineuse. Propidon.

Au 43^e jour : 4^e propidon.

Au 50^e jour : masse presque disparue : la malade se lève.

XVIII. — Infiltration du ligament large

Mme M..., primipare de 23 ans, admise le 23-12-32 pour douleurs spontanées violentes dans les deux fosses iliaques. Accouchement le 17 septembre ; délivrance naturelle et complète, suites de couches normales. Depuis, douleurs intermittentes et pertes blanches.

Le 24 : masse douloureuse et irrégulière dans la fosse iliaque droite ; douleur au niveau de la corne droite ; utérus gros et douloureux, lochies purulentes.

Glace, propidon.

Le 25 : douleurs moins vives.

Le 26 : sort sur sa demande.

XIX. — Infiltration du ligament large

Mme P..., primipare de 17 ans, admise à Siredey le 20-4-32 pour fièvre. Accouchement normal en ville ; au 3^e jour, 38°, puis température normale, lever au 7^e jour.

Au 11^e jour : frissons, 39°4. Propidon, glace.

Au 12^e jour : *id.*, 2^e propidon.

Au 14^e jour : entrée à l'hôpital, 39°8. Pouls 112. Douleur dans le bas-ventre.

Au 15^e jour : utérus gros, allant jusqu'à l'ombilic, douloureux sur sa face antérieure, col fermé. Douglas sensible mais libre, infiltration de la base du ligament large gauche.

Au 19^e jour : infiltration dans la fosse iliaque remontant jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Au 28^e jour : l'infiltration régresse nettement, la douleur s'atténue.

Au 25^e jour : sortie de la malade.

XX. — Curettage après avortement

Infiltration du ligament large. Arthrite gonococcique

Mme M..., tertipare de 27 ans, admise à la salle de travail le 13 août : pertes sanglantes depuis la veille (dernières rè-

gles fin avril). Curettage sous chloroforme ramenant des débris placentaires.

Le 17 : passage à Siredey : 40°, délire, lèvres sèches.

Glace, sérum, propidon (2 injections, le 18 et le 21).

Le 20 : infiltration du ligament large gauche qui régresse vite ; mais la malade fait une arthrite gonococcique du genou qu'on doit ponctionner à plusieurs reprises, sérum anti-gonococcique.

XXI. — Péritonite. Infiltration des ligaments larges

Mme T..., primipare, entre à Siredey le 5 janvier 1928. Accouchement et délivrance en ville. Au 7^e jour des suites de couches : mauvais état général, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales ; fièvre : 40°.

Examen : facies vultueux, langue rôtie, dyspnée, ballonnement du ventre : douleur généralisée maxima au creux épigastrique, défense sans contracture. Au toucher vaginal : col ouvert, utérus normal, non douloureux.

Laparotomie sous-ombilicale : grosse quantité de pus liquide, fausses membranes ; pas d'adhérences ; côlon rouge dépéritonisé ; utérus couvert de fausses membranes non adhérentes. Annexes saines. Infiltration de la base des ligaments larges.

Hystérectomie, Mickulicz.

Pus : streptocoque.

Mort au 3^e jour de l'intervention.

XXII. — Lymphangite sous-péritonéale Œdème des ligaments larges

Mme M..., secondipare de 23 ans, admise le 12 juin 1927. Accouchement normal à terme : siège en S.I.G.A., dégagement en S.P. Passage à Siredey pour fièvre : 40°6. Langue saburrale, dyspnée, pouls rapide et petit.

Abdomen immobile, défense dans la fosse iliaque droite et dans la région sous-ombilicale, utérus gros très douloureux. Toucher vaginal : col largement ouvert, utérus vide, culs-de-sac souples ; corps douloureux au niveau des angles et du fond.

Laparotomie : utérus gros, traînées de lymphangite au niveau des angles ; quelques fausses membranes, sur la face postérieure de l'utérus ; ligaments larges œdématiés surtout à droite.

Hystérectomie, Mickulicz, drain vaginal.

Utérus : vide, entomètre normal.

Décès de la malade.

XXIII. — Infiltration des ligaments larges

Mme V..., primipare de 17 ans, admise à Siredey pour ascension thermique au 4^e jour des suites de couches. Accouchement en ville au forceps ; les deux jours suivants, fièvre. Le 4^e jour ; pertes fétides et abondantes, 40°, puis apyrexie ; le lendemain, la malade sort.

Au 30^e jour de l'accouchement, elle entre à nouveau, les pertes et la fièvre ayant repris.

Examen : utérus immobile, culs-de-sac cartonnés, infiltration de la base du ligament large droit. Le col est comme entouré d'une gangue ; infiltration au palper dans la fosse iliaque droite, indolore.

L'infiltration abdominale augmente les jours suivants, devient d'une dureté ligneuse, tandis que les douleurs s'atténuent, puis elle régresse.

Au 40^e jour : tumeur réduite au volume d'un œuf, fosse iliaque souple. Au toucher vaginal, utérus bloqué, masse dans le cul-de-sac droit qui diminue peu à peu jusqu'au 50^e jour, date à laquelle la malade est passée à la Maternité.

XXIV. — Abscès du ligament large

Mme M..., primipare de 25 ans, admise à Siredey le 20 avril 1928 pour élévation de la température et douleurs au niveau des cornes utérines au 2^e jour d'un accouchement normal (en ville).

Au 3^e jour : 40°6, frisson.

Examen : facies pâle, lèvres colorées, céphalée, état sabural des voies digestives, constipation ; toux émetisante, Lochies fétides, ventre ballonné, respiration abdominale normale ; ni douleur, ni défense. Toucher vaginal : utérus vide, col béant. Tamponnement au bouillon-vaccin ; même état jusqu'au 16^e jour.

Au 17^e jour : 41°. Pouls 120, misérable. Corne utérine droite très douloureuse, ventre très ballonné. Le toucher intra-utérin détermine une hémorragie abondante qui dure 3/4 d'heure.

Intervention : utérus gros et mou ; trainées purulentes près des angles, surtout à droite. Pédicule utéro-ovarien droit : veine infiltrée sur 25 cm. Ligature au-dessus de l'endroit induré après décollement du cæcum (pus à la section).

Infiltration des tissus péri-utérins, surtout de la base des deux ligaments larges rendant l'hystérectomie difficile. Drain vaginal. Mickulicz, mèche dans la zone décollée rétro-péritonéale.

Transfusion 300 cm.

Décès le 3^e jour.

XXV. — Septicémie secondaire avec phlegmon du ligament large

Mme F..., quartipare de 27 ans, admise à Siredey le 21 novembre 1925. Quatre accouchements normaux, le dernier datant de 10 jours, délivrance naturelle et complète.

Examen : fièvre 39°6, facies subictérique, cyanose des extrémités, dyspnée, tremblement, agitation, logorrhée.

Au 11^e jour : même état général. Utérus gros, mou, à trois travers de doigt du pubis, non douloureux, col largement ouvert. Révision utérine : débris fétides.

Tamponnement intra-utérin au sérum anti-streptococcique. Abscès de fixation, propidon. Amélioration de l'état général. Deux hémocultures négatives.

Au 15^e jour : aggravation de l'état général ; douleurs articulaires, facies péritonéal, langue rôtie, dyspnée, somnolence ; ventre très ballonné, non contracturé. Au toucher vaginal : phlegmon de la base du ligament large droit.

Hémoculture positive après 48 heures. Sérum de convalescent.

Aggravation progressive et décès au 17^e jour.

XXVI. — Infiltration du ligament large

Mme L..., primipare de 27 ans, admise à Siredey le 1^{er} avril 1933, au 3^e jour d'un accouchement artificiel (forceps à la partie haute de l'excavation) suivi de délivrance naturelle et complète. Deux crins sur le périnée.

Au 3^e jour, 39°2, frisson et douleur dans le ventre, insomnie.

Au 7^e jour, 40°. Pouls 116. Douleur abdominale très violente ; infiltration de la partie toute externe de la fosse iliaque droite ; douleur sur la face antérieure de l'utérus ; au toucher vaginal : utérus très douloureux à la mobilisation. L'infiltration s'étend de plus en plus les jours suivants. Propidon.

Au 15^e jour, fièvre toujours élevée, frisson, 40°. Pouls 116. Lochies séro-purulentes ; infiltration remontant jusqu'à l'épینه iliaque antéro-supérieure, douleur moins vive ; propidon.

Au 32^e jour, infiltration presque disparue au toucher utérin, infiltration légère du cul-de-sac droit, indolore.

La malade sort le lendemain.

XXVII. — Révision utérine pour rétention placentaire Infiltration du ligament large

Mme T..., secondipare de 22 ans, admise à la salle de travail le 26 mai. Accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète (hémorragie).

Le lendemain, 40°, révision utérine qui ramène des débris placentaires, passage à Siredey. Glace. Novar.

Au 3^e jour, insomnie ; douleur dans la fosse iliaque droite ; rares lochies purulentes. La fièvre tombe, mais la douleur et les lochies purulentes persistent ; les vomissements surviennent à trois reprises.

Au 20^e jour, seulement, on perçoit une très nette infiltration du ligament large, cependant que la fièvre remonte à 39°9 avec un frisson et que les douleurs redeviennent plus vives.

Propidon. L'infiltration régresse rapidement.

Sortie au 34^e jour.

XXVIII. — Infiltration du ligament large

Mme R..., primipare de 24 ans, admise à Siredey au 7^e jour d'un accouchement normal (en ville), suites de couches apyrétiques au début.

Au 6^e jour, 38°, lochies purulentes.

Au 7^e jour, 40°. Pouls 128, frisson, langue sèche.

Examen : utérus remontant jusqu'à l'ombilic, corne droite douloureuse, douleur et défense dans la fosse iliaque gauche ; toucher vaginal : infiltration de la base du ligament large droit, col perméable ; l'état général demeure bon, les lochies purulentes persistent et l'infiltration bilatérale progresse lentement.

Au 11^e jour, elle est maxima et la fièvre se maintient à 40°, puis elle commence à régresser.

Au 18^e jour, la malade sort.

XXIX. — Infiltration du ligament large

Mme B..., primipare de 38 ans, admise à la salle de travail le 15 juin 1932 ; forceps manqué en ville. Forceps dans l'excavation à l'hôpital, délivrance naturelle et complète.

Au 2^e jour, 40°, frisson, pouls 120 ; lochies peu abondantes et malodorantes ; céphalée, insomnie ; utérus gros, douloureux.

Glace, novar, bismuth, gardénal.

La fièvre tombe progressivement pour rester oscillante autour de 38, puis atteindre 37 ; au 15^e jour, la malade sort.

Au 22^e jour, elle est de nouveau hospitalisée pour élévation de température à 40° avec frisson et lochies purulentes abondantes.

A l'examen : infiltration du ligament large gauche. Propidon (3 injections aux 22^e, 30^e et 33^e jours) et glace.

Jusqu'au 35^e jour, même état ; gros plastron dans la fosse iliaque gauche qui régresse peu à peu.

Au 45^e jour, la malade quitte le service.

XXX. — Infiltration du ligament large

Mme C..., tertipare de 24 ans, admise à la salle de travail le 17 janvier 1932. 4 grossesses normales, accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète.

Au 3^e jour, passage à Siredey pour élévation de la température à 40°. Pouls 140. Lochies abondantes et fétides.

Examen : abdomen douloureux, souple, respiration abdominale normale ; gros utérus à un travers de main du pubis, très douloureux au niveau des deux cornes (Novar I.V.).

Au 5^e jour, cornes utérines douloureuses ; corne droite infiltrée ; utérus encore gros ; peu à peu la fièvre tombe, les douleurs disparaissent et l'infiltration régresse.

Départ au 14^e jour.

XXXI. — Infiltration du ligament large

Mme C..., primipare, 3 gestations. Admise à la salle de travail le 3 janvier. Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète.

Au 6^e jour : passage à Siredey pour frisson, température 40°6. Pouls 112. Quinine et Pyoformine.

Au 11^e jour : douleur dans la fosse iliaque gauche dont l'intensité croît progressivement. Défense à ce niveau ; lochies fétides. Glace.

Au 13^e jour : légère infiltration du ligament gauche ; température oscillant entre 38° et 39°. Propidon.

L'infiltration progresse encore quelques jours puis disparaît lentement.

Au 26^e jour : la malade quitte le service.

XXXII. — Infiltration du ligament large

Mme D..., quintipare, 30 ans. Admise à Siredey le 18 novembre 1930 pour température au 12^e jour d'un accouchement fait en ville. Douleurs abdominales violentes dans la nuit précédant l'entrée.

A l'examen : douleur et ballonnement abdominal diffus ; température 38°.

Au 13^e jour : vomissements ; température 39°2 ; pouls 100. Douleurs et défense abdominale surtout marquée à droite. Au toucher : utérus fixé.

Au 15^e jour : ballonnement plus important ; absence de selles. On pense à une occlusion basse et on prescrit un lavement électrique qui amène une débâcle.

Au 18^e jour : douleurs et défense abdominale persistent.

Au 21^e jour : gâteau dans la fosse iliaque droite avec prolongement vers la région lombaire.

L'infiltration régresse lentement jusqu'au 47^e jour, date du premier lever de la malade qui quitte le service au 54^e jour.

XXXIII. — Infiltration du ligament large

Mme G..., secondipare, 24 ans. Admise à Siredey le 3 avril 1931 pour un abcès de la fesse droite spontanément ouvert trois jours auparavant. Accouchement naturel près du terme

le 5 avril. Sommet en O.I.D.P. Dégagement en O.P. Périnée non refait à cause de l'abcès.

Au 8^e jour, nouvelle collection au niveau de l'abcès ; température 40° ; frisson. Vive douleur dans la région lombaire. Hémorragie utérine assez abondante.

A l'examen : léger ballonnement abdominal ; légère défense dans la région sous-ombilicale où se trouve le maximum douloureux. Lochies sanglantes. Propidon.

Au 10^e jour, même état. Toucher vaginal : utérus douloureux à la mobilisation, culs-de-sac latéraux très douloureux.

Au 12^e jour : plastron net dans la fosse iliaque droite remontant sur la ligne médiane jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic.

Au 13^e jour : utérus complètement fixé. Culs-de-sac latéraux comblés, surtout le cul-de-sac droit. Col largement ouvert. Le plastron iliaque persiste.

Au 19^e jour : la masse perceptible pour toucher vaginal a considérablement augmenté. Bon état général. Pyoformine (12 injections). La masse commence à régresser.

Au 40^e jour : lever de la malade.

XXXIV. — Phlegmon du ligament large

Mme C..., quartipare de 25 ans. Admise à la salle de travail, 27 décembre 1930. Accouchement naturel à terme, O.I.G.A., dégagement en O.P. Délivrance naturelle et complète.

Au 6^e jour de l'accouchement : passage à Siredey pour élévation de température. Douleurs dans la fosse iliaque gauche ; au palper : légère défense musculaire. Glace. Pyoformine.

Au 12^e jour : température 37°8. Pouls 100. Infiltration du ligament large. Douleurs de la fosse iliaque atténuées.

Au 18^e jour : l'examen montre un volumineux phlegmon du ligament large qui atteint en dedans la ligne médiane ; en haut : l'horizontale en passant pas l'ombilic ; en dehors : la paroi. Propidon : 6 injections.

Au 24^e jour : bon état général. Douleurs très atténuées dans la fosse iliaque gauche. L'infiltration a nettement régressé.

Au 34^e jour : la fosse iliaque est encore un peu douloureuse. La résorption de l'infiltration semble arrêtée. 7^e Propidon. Pyoformine (intraveineuse).

Au 42^e jour : douleur presque disparue. L'infiltration régresse lentement.

Au 54^e jour : sortie.

XXXV. — Infiltration du ligament large

Mme H..., primipare, 24 ans. Admise à Siredey le 22 janvier, au 7^e jour d'un accouchement fait en ville. Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète. Tempéra-

ture 40°. Douleur abdominale aiguë surtout à droite. Lochies très fétides. Ventre légèrement ballonné. Propidon. Glace.

Au 10^e jour : douleur persistante et vive. Examen : légère infiltration du ligament large droit ; douleur maxima au-dessous du point de Mac Burney. Novar. Absès de fixation dans la cuisse gauche.

Au 12^e jour : température 38°9. Pouls 104. Lochies très fétides. Vomissements bilieux ; selles diarrhéiques. Même traitement.

Même état jusqu'au 16^e jour, où une amélioration notable se produit

Au 24^e jour : incision de l'abcès de fixation dont l'évolution s'est faite normalement tandis que l'infiltration régressait.

Au 31^e jour : départ de la malade.

XXXVI. — Infiltration du ligament large

Mme P..., primipare, 21 ans. Admise le 31 décembre 1930 à la salle de travail. Accouchement naturel à terme. O.I.G.A., dégagement en O.P. Délivrance naturelle et complète.

Au 3^e jour : élévation de température à 40°. Pouls 120

Au 5^e jour : frisson ; température 40°4. Pouls 110. Lochies fétides. Douleur abdominale bilatérale. Constipation ; absence de miction.

Propidon. Pyoformine. Hémoculture. Amélioration progressive jusqu'au 28^e jour.

Au 28^e jour : reprise de la douleur abdominale. Utérus gros à 2 travers de doigt de l'ombilic, douloureux à la palpation surtout au niveau de la corne droite. Au toucher le long de la paroi pelvienne droite, cordon allant de l'échancrure sciatique à la symphyse. Propidon.

Au 44^e jour : la douleur persiste atténuée ; légère infiltration dans la fosse iliaque droite. Propidon (frisson).

Amélioration nette jusqu'au 52^e jour. Propidon.

Au 57^e jour : douleur très légère dans la fosse iliaque droite ; légère infiltration qui régresse jusqu'au 65^e jour.

A cette date, 65^e jour : la régression s'arrête. Il persiste une très légère induration dans la fosse iliaque jusqu'au départ de la malade, au 78^e jour.

XXXVII. — Infiltration du ligament large

Mme D..., primipare, 24 ans. Admise à la salle de travail le 9 janvier 1931. Accouchement naturel à terme. O.I.G.A., dégagement en O.P. Délivrance naturelle et complète.

Au 14^e jour : trois jours après sa sortie de l'hôpital, élévation de température à 41°. Pouls 104. A l'examen : léger empatement dans fosse iliaque gauche. Lochies sereuses.

Au 15^e jour : propidon. Chute progressive de température jusqu'au 21^e jour. A cette date, l'empatement et la douleur ont disparu. La malade quitte l'hôpital.

XXXVIII. — Infiltration du ligament large

Mme P..., tertipare de 35 ans, admise à Siredey pour température au 7^e jour des suites de couches. Accouchement naturel à terme. Délivrance naturelle et complète.

Examen : toucher vaginal négatif. Cependant, légère douleur abdominale gauche. Lochies peu abondantes.

Au 12^e jour : température 39°8. Pouls 108. Douleur abdominale assez vive. Masse dans la fosse iliaque gauche. Utérus douloureux au niveau de la corne gauche. Au toucher vaginal : empâtement du ligament large gauche. Propidon.

La masse s'étend progressivement jusqu'au 36^e jour, date à laquelle on incise la collection suppurée : incision dans la fosse iliaque, par où s'écoule grande quantité de pus.

Au 47^e jour : température 37°. Bon état général. Légère infiltration de la base du ligament large. Propidon.

XXXIX. — Infiltration du ligament large

Mme D..., primipare, 18 ans, admise à Siredey le 3 avril 1930, pour température au 9^e jour d'un accouchement fait en ville. Accouchement naturel à terme ; délivrance naturelle et complète.

Au 7^e jour : frisson, 39°2 ; céphalée ; insomnie ; douleurs hypogastriques. Lochies fétides. Glace.

Au 10^e jour : température oscillant entre 38° et 40°. Même état ; léger subictère. Abdomen de plus en plus douloureux. Examen : utérus gros, mou, douloureux au niveau de la corne gauche. Au toucher : col béant. Infiltration bilatérale discrète du ligament large. Pyoformine. Hémoculture.

Régression très rapide de l'infiltration complètement disparue au 16^e jour, date du départ de la malade.

XL. — Infiltration du ligament large

Mme A..., primipare, 21 ans. Admise à la salle de travail le 14 février 1931. Accouchement naturel à terme, O.I.G.A., dégagement en O.P. Délivrance naturelle et complète.

Au 2^e jour : passage à Siredey pour élévation de température. Lochies séro-sanglantes. Avulsion d'une dent malade.

Au 15^e jour : fièvre ; douleur abdominale.

Au 18^e jour : douleur abdominale plus vive. Utérus gros. Légère infiltration à droite. Même état jusqu'au 36^e jour.

Au 36^e jour : douleur assez vive dans la fosse iliaque droite. Propidon : 4 injections à 3 jours d'intervalle.

Au 59^e jour : apyrexie. Bon état général. Disparition de la douleur abdominale et de l'infiltration.

Au 83^e jour : la malade sort, après avoir eu 2 abcès aux seins incisés dans le service. L'examen le jour de son départ montre la persistance dans le ligament large d'un petit noyau dur, bien limité, indolore.

XLI. — Phlegmon du ligament large. Péritonite

Mme D..., primipare de 22 ans, admise à Siredey au 6^e jour d'un accouchement naturel et à terme. Délivrance naturelle et complète, tardive et accompagnée d'hémorragie ; le soir même : 38°5.

Température normale jusqu'au 5^e jour.

Le 6^e jour : 40°, épistaxis, lochies séro-sanguinolentes non fétides.

Au 7^e jour : vomissements peu abondants.

Palpation : utérus mou, fond à l'ombilic, douleur diffuse.

Curettage sous anesthésie ramenant des débris placentaires restés dans la corne droite ; tamponnement au bouillon vaccin antistreptococcique, glace.

Au 8^e jour : utérus un peu moins volumineux, corne droite douloureuse, lochies sanglantes.

Novar, sérum sous-cutané (500), glace, immuno-transfusion (300).

Numération : G.R. 2.212.000, G.B. 6.800.

Au 10^e jour : agitation, fatigue, lèvres sèches, langue saburrale, lochies séro-purulentes, respiration abdominale conservée. Infiltration dans la fosse iliaque droite, fond utérin à deux travers de doigt de l'ombilic. Hémoculture négative.

Au 11^e jour : même état.

Au toucher : légère infiltration de la base du ligament large droit ; glace, novar ; numération : G.R. 1.644.000, G.B. 9.600.

Au 13^e jour : mauvais état général, stupeur, peau cireuse, yeux brillants, langue vernissée rouge, pouls petit, mais bien frappé, angine et ôlité.

Examen : abdomen métiorisé, grand plastron occupant toute la fosse iliaque droite remontant jusqu'à l'E.I.A.S.

Au toucher : utérus gros, repoussé vers la gauche ; ligament large droit infiltré sur toute sa hauteur ; glace ; numération : G.R. 1.620.000, G.B. 10.000. Propidon.

Au 16^e jour : la masse inflammatoire remonte jusqu'à deux travers de doigt des fausses-côtes. Hémoculture négative.

Au 31^e jour : paracenthèse. L'infiltration ne régresse pas ; glace, propidon (frisson).

Au 40^e jour : l'infiltration a régressé, utérus à quatre travers de doigt de l'ombilic, indolore.

Au 44^e jour : masse très réduite, dure, indolente dans la fosse iliaque droite ; numération : G.R. 1.252.000, G.B. 3.700.

Au 48^e jour : bronchite, souffle systolique de la pointe, se propageant de l'aisselle, rate palpable. Hémoculture négative.

Au 50^e jour : au toucher, infiltration de la base du ligament large droit avec prolongement dans le cul-de-sac vésico-vaginal.

Au 51^e jour : intervention : incision le long de l'arcade crurale, ouverture par voie extra-péritonéale de ce qui semble être la collection ; pas de pus, mèche au bouillon vaccin antistreptococcique, glace.

Au 53^e jour : péritonite ; numération : G. R. 1.550.000, G. B. 9.000.

Au 56^e jour : décès.

Autopsie. — Météorisme marqué de l'intestin grêle et du gros intestin, fausses membranes, liquide très fétide ; utérus petit ; ligament large gauche normal ; ligament large droit infiltré sur toute sa hauteur, collé contre la paroi. L'examen de l'incision faite montre qu'elle passait au-dessus de la collection et que le péritoine avait été ouvert, la mèche était posée au contact même du grêle. On essaie de décoller la collection qui s'ouvre, laissant écouler un pus bien lié, verdâtre, épais, contenu dans une cavité du volume d'un petit poing. Culture : streptocoque en chaînettes.

XLII. — Phlegmon du ligament large

Mme S..., primipare de 20 ans, admise à Siredey le 8 février 1928 pour élévation de la température à 40°. Pouls : 132. Accouchement naturel à terme fait en ville, délivrance naturelle et complète.

Au 6^e jour : 38°2.

Au 9^e jour : 40°6.

Au 21^e jour : frisson, 40°4, auto-vaccin.

Aux 22^e et 23^e jours : frissons. On fait 11 piqûres d'auto-vaccin.

Au 35^e jour : entrée à l'hôpital, 40°2, Pouls : 136, femme pâle, tremblante, yeux excavés, langue saburrale, indifférence, apathie. Urines : pus très abondant à colibacille. Absès de fixation.

Au 37^e jour : au toucher, infiltration de la paroi vaginale droite et du cul-de-sac latéral droit.

Au 38^e jour : grosse infiltration droite, sérum rectal adrénaliné, novar, sérum de convalescente.

Au 43^e jour : l'infiltration remonte jusqu'à la fosse iliaque, empâtant la paroi.

Hémoculture négative, aggravation rapide, décès au 47^e jour.

XLIII. — Phlegmon des ligaments larges

Mme E..., primipare de 23 ans, admise à Siredey le 4 juillet 1933, pour suites de couches fébriles, au 4^e jour de l'accouchement. Celui-ci s'est fait naturellement à terme ; délivrance naturelle et complète.

Examen : 40°, utérus remontant à l'ombilic, douloureux, au niveau du fond et de la corne gauche.

Au 5^e jour : 38°6-39°, ni diarrhée, ni vomissements, lochies purulentes. Palpation : pas de changement, défense dans la fosse iliaque droite. Au toucher : col entr'ouvert, culs-de-sac latéraux sensibles, cul-de-sac postérieur libre, indolore.

Hémoculture, négative. Novar, immuno-transfusion, propidon.

Au 7^e jour : sueurs abondantes pendant la nuit, défense et douleur dans la fosse iliaque droite ; numération globulaire : G. R. 1.772.000, G. B. 13.400. Absès de fixation.

Au 10^e jour : même état ; numération : G. R. 2.088.000, G. B. 13.000, propidon.

Au 12^e jour : infiltration nette de la fosse iliaque droite, contracture, utérus toujours gros ; numération : G. R. 1.750.000, G. B. 10.400.

Au 14^e jour : fosse iliaque plus souple, propidon.

Au 17^e jour : régression de l'infiltration, mais on perçoit, plaquées contre la paroi, des masses inflammatoires qu'on mobilise entre les deux mains, l'une abdominale, l'autre lombaire ; numération : G. R. 2.108.000, G. B. 9.600.

Au 21^e jour : propidon. Numération : G. R. 1.665.000, G. B. 13.600.

Au 25^e jour : propidon.

Au 35^e jour : infiltration de la fosse iliaque droite en régression. Au toucher : cul-de-sac gauche et cul-de-sac de Douglas infiltrés ; numération : G. R. 3.980.000, G. B. 14.400.

Au 40^e jour : les deux fosses iliaques sont dures, douloureuses, l'infiltration a une limite supérieure concave en bas, le fond utérin est également douloureux.

Au 43^e jour : toucher : bases des ligaments larges infiltrées, trois propidons à trois jours d'intervalle, l'infiltration régresse, mais les deux fosses iliaques restent douloureuses et d'une induration ligneuse, lorsque la malade sort, sur sa demande au 52^e jour. Elle a guéri depuis.

XLIV. — Infiltration du ligament large

Mme H..., primipare de 24 ans, admise à Siredéy pour fièvre et frisson le 7 mai 1933. Accouchement fait en ville le 27 avril, naturel et à terme, délivrance naturelle et complète.

Au 3^e jour de l'accouchement, température, 39°, frisson. Pyoformine.

Au 8^e jour : la température qui s'était abaissée remonte à 39°. Céphalée violente. Pyoformine, 3 injections. Absès de fixation.

Au 11^e jour : elle est hospitalisée.

Examen : utérus gros, douloureux, col fermé, douleur dans la fosse iliaque droite, lochies sanglantes.

Au 15^e jour : lochies purulentes, utérus très douloureux au niveau du fond et des deux cornes.

Au 22^e jour : frisson et vomissements. Propidon.

Au 30^e jour : douleurs abdominales assez vives, lochies purulentes.

Examen : ventre souple, douleur au niveau de la corne gauche.

Au toucher : infiltration de la base du ligament avec prolongement rétro-utérin. Propidon (frisson).

L'infiltration régresse jusqu'au 42^e jour, date du départ de la malade.

XLV. — Infiltration des ligaments larges

Mme R..., primipare de 29 ans, admise à la salle de travail le 24 mars 1935. Accouchement naturel à terme, O.I.G.A., O.P., délivrance naturelle et complète.

Au 4^e jour : des suites de couches, passage à Siredey pour température.

Au 6^e jour : agitation, fièvre à 40°, frisson.

Examen : gros utérus remontant à trois travers de doigt de l'ombilic, ventre respirant mal, défense dans la fosse iliaque droite. Propidon, transfusion, novar.

Au 9^e jour : lochies purulentes, légère infiltration des deux fosses iliaques.

Au 12^e jour : douleur très vive dans la fosse iliaque gauche, infiltration accrue.

Au 14^e jour : défense dans la partie externe et inférieure de la fosse iliaque gauche ; empâtement net à ce niveau.

Au toucher : infiltration bilatérale de la partie moyenne et supérieure des ligaments larges, utérus encore gros, propidon, trois injections très espacées.

L'infiltration diminue lentement. La malade sort au 36^e jour.

XLVI. — Infiltration du ligament large

Mme B..., tertigeste, secondipare, 21 ans ; admise à la salle de travail le 24 mars 1935. Accouchement naturel et à terme, O.I.D.P., dégagement en O.P., délivrance naturelle et complète.

Au 9^e jour des suites de couches, passage à Siredey pour température à 40° avec frissons, diarrhée, douleur abdominale, lochies purulentes.

Examen : utérus à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic, légère défense dans la fosse iliaque droite, corne droite douloureuse. Propidon, novar.

Au 11^e jour : léger météorisme abdominal, fond utérin à un travers de main au-dessus du pubis ; légère douleur dans

la fosse iliaque droite, légère infiltration de la partie supérieure du ligament large droit.

Au 19^e jour : infiltration de la fosse iliaque droite, s'étendant du pubis à la crête iliaque, et très peu douloureuse. Propidon, deux injections à trois jours d'intervalle. L'infiltration rétrocede, lentement, départ de la femme au 40^e jour.

XLVII. — Infiltration des ligaments larges

Mme W..., primipare de 23 ans, admise à Siredey le 29 mars 1935 pour douleurs abdominales, au 10^e jour d'un accouchement fait en ville. Délivrance artificielle : au 2^e jour, lochies fétides. Au 4^e jour, douleur dans la fosse iliaque droite.

A l'entrée : 39°7. P. : 128 ; douleurs abdominales violentes, lochies purulentes.

A la palpation : douleur dans toute la région sous-ombilicale, maxima dans la fosse iliaque droite ; vive défense pariétale à ce niveau ; légère infiltration dans la fosse iliaque droite.

Au 13^e jour : légère défense dans la fosse iliaque gauche. Dans la fosse iliaque droite, l'infiltration s'est étendue et atteint la crête iliaque. Sérum de Vincent.

Même état jusqu'au 20^e jour.

Au 20^e jour : la fosse iliaque gauche est libre, la masse inflammatoire de la fosse iliaque droite a diminué. Mais, au toucher, le Douglas est empâté.

Au 22^e jour : douleur et infiltration du dessus de l'épine iliaque droite remontant vers la région lombaire.

Toucher : pas d'augmentation de l'empâtement postérieur, propidon.

Au 32^e jour : ventre plus souple, l'infiltration semble régresser.

Au 35^e jour : la malade quitte l'hôpital.

XLVIII. — Infiltration du ligament large

Mme D..., primipare de 28 ans, admise à Siredey le 21 janvier 1935, au 2^e jour des suites de couches, pour douleurs abdominales et fièvre.

Examen : malade abattue, fatiguée, langue sale, lèvres sèches, lochies sanglantes.

A la palpation de l'abdomen : corne droite douloureuse ; défense pariétale s'étendant de l'ombilic à la crête iliaque.

Au 3^e jour : frisson.

Au toucher : utérus gros et sensible, lochies purulentes.

Au 7^e jour : à la palpation de l'abdomen, plastron douloureux s'étendant de l'ombilic à l'arcade crurale droite.

Au 11^e jour : propidon (trois injections espacées de deux jours).

Au 20^e jour : plastron abdominal non modifié qui paraît fluctuant dans sa partie médiane. Propidon.

Au 30^e jour : le plastron a régressé sensiblement, il est moins douloureux.

Au 39^e jour : la malade quitte le service, complètement apyrétique, il subsiste une légère infiltration indolore du ligament large droit.

XLIX. — Infiltration du ligament large

Mme L..., primipare de 26 ans, admise à Siredey le 6 janvier 1934 pour élévation de la température à 41° et frisson au 8^e jour des suites de couches. Accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète.

Au 10^e jour : examen : ventre souple, utérus gros, indolore, corne gauche sensible, lochies fétides et purulentes.

Au 14^e jour : corne droite douloureuse.

Au toucher : légère infiltration de la fosse iliaque droite, glace, novar ; l'infiltration diminue progressivement.

Au 35^e jour, elle a complètement disparu, la malade quitte le service.

L. — Infiltration du ligament large

Mme V..., sextipare, 33 ans, admise à la salle de travail le 5 août 1933. Accouchement naturel à terme, O.I.D.P., dégagement en O.P., délivrance naturelle et complète.

Au 2^e jour des suites de couches : passage à Siredey pour élévation de la température à 39°. Utérus gros, indolore, lochies sanglantes.

Au 4^e jour : utérus à deux travers de doigt de l'ombilic, sensible.

Au 6^e jour : ventre souple, utérus toujours gros. Infiltration bilatérale des ligaments larges, surtout nette à gauche. Novar, glace. L'infiltration disparaît en quelques jours et la femme sort guérie au 12^e jour.

LI. — Infiltration du ligament large

Mme G..., secondipare, tertigeste, 25 ans, admise à Siredey pour température au 8^e jour des suites de couches. Accouchement naturel à terme, délivrance naturelle et complète.

Examen : ventre souple, lochies sanglantes, douleur dans la fosse iliaque gauche.

Au toucher : col entr'ouvert, légère infiltration de la base du ligament large gauche.

Glace, propidon, trois injections à quatre jours d'intervalle. L'infiltration disparaît progressivement.

La malade sort au 22^e jour.

Table des Matières

	Pages
Introduction	9
Historique	17
Anatomie	22
Etiologie	32
Pathogénie	37
Anatomie pathologique	44
Symptomatologie	51
Formes cliniques	68
Diagnostic	74
Traitement	82
Conclusions	89
Observations	91

